

Über die Zusammenhänge zwischen
Magenschleimhautveränderungen
sowie Ulcus duodeni und Parodontopathien

MONIKA GRESKA

Aus der Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie
der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität München

Vorstand Professor Dr. E. Sonnabend

Über die Zusammenhänge zwischen
Magenschleimhautveränderungen
sowie Ulcus duodeni und Parodontopathien

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

MONIKA GRESKA

aus

München

Jahr

1986

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:

Prof. Dr. E. Sonnabend

Mitberichterstatter:

Prof. Dr. P. Schwandt

Dekan:

Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 03. 1987

I. Einleitung	Seite
1. Problematik	4
2. Ätiologie der Parodontopathien	4
3. Ätiologie der Gastropathien	5
4. Bisherige Untersuchungen und Ergebnisse	6
II. Eigene Untersuchungen	
1. Gastroskopie	10
2. Untersuchung des Parodontismus	11
3. Statistisches Vorgehen	13
III. Eigene Ergebnisse	16
IV. Kritische Auswertung	39
V. Zusammenfassung	43
VI. Literaturverzeichnis	45
VII. Anhang	49
VIII. Lebenslauf	69

I. Einleitung

1. Problematik

In der heutigen Zeit gewinnen die Parodontopathien eine immer größere Bedeutung, da man eine bedenkliche Zunahme der Krankheit schon bei Jugendlichen beobachten kann. In einer Untersuchung, die 1975 in der BRD durchgeführt wurde, zeigten 95% der 9-jährigen eine Gingivitis (STRUBIG).

Mit zunehmenden Alter nimmt die Schwere der Erkrankung zu. Durchschnittszahlen aus den verschiedenen epidemiologischen Studien in Europa und den USA zeigen, daß bei den 45- bis 57-jährigen ein Viertel und bei den 60-jährigen ein Drittel des alveolären Knochens durch destruktive Prozesse resorbiert ist (RENGGLI, 1984).

Häufig gehen dadurch auch gesunde Zähne verloren. Im Alter zwischen 41 und 50 Jahren ist der Zahnverlust durch parodontale Destruktion größer, als der durch Karies (ENGELBERGER, 1970).

Primäre Ursache für die Zahnbetterkrankungen sind lokal die Beläge, die zu einer Entzündung führen. Jedoch ist unumstritten, daß eine Reihe von systemischen Erkrankungen den Krankheitsablauf beeinflussen können.

Es fällt auf, daß bei Betrachtung der Vielzahl endogener Faktoren immer wieder Störungen im Intestinaltrakt genannt werden. Nach früheren Untersuchungsergebnissen scheinen Patienten mit Parodontopathien fast regelmäßig ein Säuredefizit des Magens aufzuweisen (SCHULTE u. SCHÖNLEBER, 1959; GÖBEL, 1967; SARNOWSKA, 1974; WESTERHOLM, 1955).

Auch Ulcuspatienten wiesen häufiger Zahnfleischerkrankungen auf als gesunde Personen (SKORKINA, 1961; GEHLHAUS, 1956)

Eine Reihe von Autoren jedoch konnte keine Zusammenhänge nachweisen (SAGAL, 1926; BÖHNHEIM, 1928; DAVIDOFF, 1938; ALBERS, 1973; ZAPF, 1977; HEINE, 1973).

Aufgrund dieser widersprüchlichen Ergebnisse schien es sinnvoll, zu diesem wichtigen Problem in der Pathogenese parodontaler Erkrankungen einen weiteren Beitrag zu leisten.

Dies ist Ziel und Aufgabe vorliegender Arbeit.

2. Ätiologie der Parodontopathien

Unter dem Begriff Parodontopathien werden alle entzündlichen, degenerativen und involutiven Erkrankungen des Parodonts zusammengefaßt. Gingivitiden beschränken sich auf das Zahnfleisch, bei den Parodontopathien sind auch tieferliegende Anteile des Zahnbettes, insbesondere der Alveolarknochen am Krankheitsgeschehen beteiligt.

Unbestritten ist, daß der primäre auslösende ätiologische Faktor in den Mikroorganismen der supra- und subgingivalen Zahnbeläge zu suchen ist (LÖE, 1965; KEHLSTRUP, 1974).

Pathogenetisch werden enzymatische, zytotoxische und phlogogene Mechanismen für die Destruktion der parodontalen Gewebe diskutiert (NISENGARD, 1976; MARGGRAF, 1985; SOCRANSKY, 1970).

Auf der anderen Seite spielen exogene und endogene Faktoren eine wesentliche Rolle, welche die Parodontopathien zwar selbst nicht verursachen, ihren Verlauf aber nicht unbedeutend beeinflussen und ihre Progredienz beschleunigen können.

Zu den exogenen Faktoren, die indirekt eine Parodontopathie beeinflussen, dadurch, daß sie die Belagsbildung fördern, zählen tordierte Zähne, welche Nischen bilden, abstehende Kronen- und Füllungsrän­der, Prothesenklammern und ungenügende Approximalkontakte.

Als weiterer Faktor werden funktionelle Störungen wie Para­funktionen, Dysfunktionen und Hypofunktionen genannt, welche eine Erhöhung der Zahnbeweglichkeit bewirken (PAMEJER, 1969).

Schließlich gibt es eine Reihe von endogenen Störungen, welche die Reaktionen der Parodontalgewebe auf mikrobielle Reize beeinflussen. Dazu gehören Stoffwechsel- und hormonelle Störungen, Blutkrankheiten, Immuninfekte, Mangelernährung, vor allem Eiweiß- und Vitaminmangel (BAKDASH, 1978; RAMFJORD, 1979; SCHNEIDER, 1984).

Der Einfluß von Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts auf das Parodont wird diskutiert.

3. Ätiologie der Gastropathien

Bei der chronischen Gastritis werden histologisch drei Typen unterschieden: Chronische Oberflächengastritis, atrophische Gastritis und Atrophie. Es gibt Vermutungen, daß diese drei Formen fortschreitende Stadien über viele Jahre hinweg darstellen, die schließlich in den endgültigen Verlust der spezifischen Schleimhautdrüsen einmünden (LAMBERT).

Andererseits unterscheiden sich die oberflächlichen und atrophischen Gastritiden insofern, als die oberflächlichen Hyperazidität aufweisen und somit dem Ulcus nahestehen; sie werden häufig auch als Gastritis Typ I benannt.

Die atrophischen Gastritiden sind anazid (Typ II - Gastritis), es werden Zusammenhänge mit dem Carcinom vermutet.

Umschriebene Substanzdefekte der Magenwand unterscheiden sich klinisch und in ihrem Verlauf je nachdem, welche Wandschichten erfaßt und zerstört werden:

Als Erosionen werden aphtenartige Defekte bezeichnet, die sich auf die Mukosa beschränken. Unter Exulceratio simplex versteht man eine radiologisch nicht erfaßbare nur endoskopisch zu erkennende ulceröse Läsion, die Mukosa und Submukosa erfaßt. Als akutes Ulcus bezeichnet man eine frisch aufgetretene Nekrose mit Destruktion von Mukosa, Submukosa und Muscularis, bei der noch keine Gewebsreaktion in der Umgebung aufgetreten ist. Beim chronischen Ulcus tritt Infiltration und Fibrosierung der Ränder und

des Ulcusgrundes im Bereich der zerstörten Muscularis ein. Dabei bleibt nach Reepithelisation eine Narbenplatte zurück.

Magen und Duodenum sind beim Gesunden vor den aggressiven Faktoren (hohe HCI-Konzentration und peptische Aktivität des Magensaftes) geschützt. Durch endogene und exogene Noxen wird die Magenschleimhaut und mit ihr die Schleimhautbarriere geschädigt. Die geschädigte Magenwand begünstigt das Entstehen einer chronischen Gastritis, von Erosionen und Ulcerationen.

Zu den exogenen Faktoren zählen vor allem Salizylate, Rauchen und Alkohol.

Zu den endogenen Faktoren, die hämatogen zur Wirkung gelangen, gehören die körpereigenen Eiweißzerfallsprodukte, wie sie bei Fieber, Verbrennungen, UV- und Röntgenbestrahlung frei werden. Auch bei Hyperthyreose, Leberzellschädigung, Diabetes mellitus und Urämie kann eine chronische Gastritis entstehen. Autoimmunreaktionen werden als Ursache einer chronischen Gastritis diskutiert. Weiterhin spielen allergische Reaktionen und psychische Einwirkungen eine Rolle.

4. Bisherige Untersuchungen und Ergebnisse

Es wurden zahlreiche Untersuchungen angestellt, die sich mit den Zusammenhängen von Magen-Darmerkrankungen und Parodontopathien befaßten. Verschiedene Theorien wurden bezüglich der Ursache für die Zusammenhänge aufgestellt:

- Man machte das Schlucken eitrigen Taschensekrets für eine entzündliche Veränderung des Magens verantwortlich (SAGAL, 1926).
- Man betrachtete Parodontopathien als »mitbedingte Teilerscheinung chronischer gastrointestinaler Alteration« (BÖHNHEIM, 1920).
- Man nahm eine umgekehrte Kausalität an, nämlich daß Darmschädigung Einfluß auf das Parodont hätte (GEHLHAUS, 1956).
- Man betrachtete als pathogenes Bindeglied zwischen den Erkrankungen des Verdauungstraktes und des Zahnhalteapparats eine Störung des Säuren-Basen-Gleichgewichts (DAVIDOFF, 1938).
- Es wurden Resorptionsstörungen als Ursache für Zusammenhänge zwischen Parodontopathien und Gastropathien verantwortlich gemacht (SCHÖNLEBER und SCHULTE, 1959).
- Man nahm an, daß bei einer Funktionsstörung des Verdauungstraktes sich die Resorption des Histamins verstärke; über hämatogenen Wege wirke das Histamin dann auf die Kapillaren des Paradonts und erhöhe dessen Permeabilität (ANDRIANOV, 1961).
- Man nahm an, daß die entzündlichen atrophischen Veränderungen am Parodont indirekt mit der chronischen Subazidität des Magens zusammenhängen und daß sie als Ausdruck einer Systemerkrankung zu deuten seien (SARNOWSKA, 1974).

- Man nahm Zusammenhänge zwischen der Mundhöhle und der Darm-Flora an (SEVERINEAU, 1969).

Bei den bisher durchgeführten Untersuchungen ergaben sich zum Teil widersprüchliche Ergebnisse:

Zusammenhänge zwischen den Gastropathien und den Parodontopathien fanden folgende Autoren:

GOLDSTEIN (1938)

untersuchte 200 Personen mit und ohne Parodontopathien. Dabei traten in der Gruppe mit Parodontopathien häufiger Diabetes , Ulcus und epitheliale Magen-Darm-Tumoren auf, als bei der Gruppe ohne Parodontopathien.

GEHLHAUS (1956)

untersuchte 83 Patienten der Medizinischen Klinik mit Gastritis, Ulcus und Magencarcinom zahnärztlich.

Die Beurteilung des Parodontalzustands erfolgte anhand von Messungen der Taschentiefe, des Entzündungsgrades, des Zahnfleischschwundes und Lockerungsgrades der Zähne.

Nach seinen Ergebnissen war bei der chronischen hypertrophischen Gastritis die Zahl der entzündlichen Parodontopathien größer, bei der chronischen atrophischen Gastritis die Zahl der dystrophischen Parodontopathien.

Bei der chronischen hypertrophischen Gastritis ergab sich ein Verhältnis von Taschentiefe zu Zahnfleischschwund von 1:1, während bei der chronisch atrophischen Gastritis das Verhältnis zu Gunsten des Zahnfleischschwundes verschoben war.

Ältere Patienten mit langer Ulcusdauer zeigten eine relative Zunahme der dystrophischen Formen der Parodontopathien, wie dies auch bei der chronischen atrophischen Gastritis der Fall war.

WESTERHOLM (1955-58)

Er untersuchte 145 Personen im Alter von 20 bis 40 Jahren, die an einer Parodontitis profunda mit starkem Knochenabbau litten auf Magen-Darmerkrankungen hin. Alle gaben an, sich gesund zu fühlen. Als Vergleichsgruppe untersuchte er 145 Personen ohne Anzeichen für eine Zahnfleischerkrankung.

Es wurde die Azidität der Magensäure getestet. Bei den Patienten mit Parodontitis profunda und pathologischer Lockerung litten 49% an Anazidität, bei der Vergleichsgruppe nur 5,5%.

SCHULTE und SCHÖNLEBER (1959)

untersuchten 142 Personen zahnärztlich und internistisch. Die Patienten setzten sich aus zwei Gruppen zusammen, die einen hatten sich primär in die zahnärztliche, die anderen primär in die internistische Behandlung begeben.

Die Magen-Darm-Störungen wurden aufgrund einer fraktionierten Aushebung des Magensaftes mittels einer Verweilsonde erfaßt und im Hinblick auf die Säureverhältnisse des Magensaftes untersucht. Die marginale Parodontitis wurde nach klinischen Kriterien eingeteilt.

In 95% der Fälle ergaben sich gleichzeitig Magenbefunde (vor allem Sub- und Anazidität) und parodontale Erkrankung. Auffällig war die Tendenz zur Belagbildung bei Patienten mit Magen-Darm-Störungen.

ANDRIANOV (1961)

nahm Untersuchungen an Personen vor, die gleichzeitig an Parodontopathien und Magen-Darm-Erkrankungen erkrankt waren. Er fand eine Erhöhung der Histaminspiegels.

SKORKINA (1961-66)

untersuchte Patienten, die an Ulcus litten und dessen Einfluß auf das Parodont. Personen mit unkompliziertem Ulcus duodeni wiesen in 98% der Fälle Parodontopathien auf, Personen mit kompliziertem Ulcus in 100%. Im Experiment an Hunden bestätigte Skorkina 1966 diese klinischen Untersuchungen.

GÖBEL (1967)

untersuchte 235 Personen nach dem Parodontopathie-Index von Kötzschke zahnärztlich. Er bestimmte dann die Säureverhältnisse des Magens durch eine fraktionierte Magensaftaushebung mittels einer Verweilsonde. Er fand bei den an- oder subaziden Patienten besonders die profunde Form der Parodontopathien, während nach seinen Ergebnissen die normaziden Patienten weniger an Parodontopathien litten. Bei Patienten mit steigender Magenazidität nahmen die Parodontopathien wieder zu, hier jedoch die superfiziellen Formen.

SEVERINEAU (1969)

führte Untersuchungen an 55 Patienten durch, die an verschiedenen Magen-Darm-Erkrankungen litten. Er stellte durch klinische Beobachtungen der Mundhöhle und der Darm-Flora enge Wechselbeziehungen zwischen dem Parodont und den Magen-Darm-Erkrankungen fest.

KOLOMIEC (1970)

untersuchte bei 82 Ulcuspatienten den Zustand der Mundhöhle. Er erfaßte Symptome wie trockener Mund, Zungenbelag, Papillenatrophie, Gingivitis, Fötor ex ore. Nach Behandlung der Magenerkrankung besserten sich die

subjektiven Beschwerden der Mundhöhle und damit wurden Beziehungen zwischen Parodontopathien und Gastropathien angenommen.

SARNOWSKA (1970/74)

machte Versuche an 62 Ratten, bei denen eine Herabsetzung der Magenazidität durch Vagotomie bzw. Exstirpation eines Teiles des Magens vorgenommen worden war. In der Mundhöhle zeigten sich in der Folgezeit bei mikroskopischer Betrachtung entzündliche Veränderungen am Parodont in 86,6% der Fälle, am Magen-Darmtrakt in 63,3% der Fälle.

Auf der anderen Seite konnte eine Reihe von Untersuchungen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen den Zahnbitterkrankungen und den Magenschleimhautveränderungen nachweisen:

SAGAL (1926)

untersuchte 251 Patienten, die gleichzeitig an einer manifesten Parodontopathie und an einer Gastropathie litten. Er konnte aber keinen Zusammenhang zwischen dem Schlucken von eitrigem Taschensekret und entzündlichen Veränderungen des Magens nachweisen.

BÖHNHEIM (1920)

untersuchte bei 191 Patienten die Magenazidität. Davon waren nur 17 hyperazid und 2 subazid, alle anderen waren normazid. Über 80% der Fälle hatte Veränderungen des endokrinen Systems.

DAVIDOFF (1938),

gründend auf der Theorie, daß das pathogene Bindeglied zwischen der Erkrankung des Verdauungstraktes und des Zahnhalteapparates in einer Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes anzunehmen sei, machte Experimente an Tieren. Er konnte aber weder klinisch, röntgenologisch noch histologisch irgendeine Veränderung am Parodontium bei einer kompensierten Azidose feststellen.

ALBERS (1973)

untersuchte 2 Gruppen.

Zum einen 30 Personen von der Zahnklinik mit primär parodontalem Befund, die Hinweise auf eine Magen-Darm-Erkrankung gaben. Zum anderen 70 Patienten aus der Medizinischen Klinik mit primär internistischem Befund.

Die Magensituation wurde nach Saugbiopsien und einer Magesaftuntersuchung nach LAMBLING beurteilt.

Das Parodont wurde nach entzündlichem Zustand, Taschenbildung, Taschensekretion, subgingivalen Konkrementen und Lockerung der Zähne untersucht.

Er fand heraus, daß in der ersten Gruppe keine Parallelität zwischen den Schweregraden von Magen- und Mundbefunden bestand. Auch in der zweiten Gruppe zeigte sich, daß Gastritiker nicht häufiger an Parodontopathien erkranken als die Durchschnittsbevölkerung.

HEINE (1973)

untersuchte 100 Patienten mit nachgewiesenen Magen-Darm-Erkrankungen und 100 klinisch gesunde Patienten zahnärztlich. Die zahnärztliche Untersuchung erfolgte nach dem Parodontopathie-Index nach KÖTZSCHKE, dem Mundhygieneindex von GREENE und VERMILLION, der Einteilung der Parodontopathien nach WANNENMACHER.

Die gastroenterologische Untersuchung erfolgte durch eine Magenschleimhautbiopsie unter gastroskopischer Sicht. Es wurden Patienten mit Ulcus, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa und Gastritis berücksichtigt.

Die Untersuchung hat zu dem Ergebnis geführt, daß die Patienten mit Magen-Darm-Erkrankung nicht häufiger an Parodontopathien erkrankten, als die 100 klinisch gesunden Personen der Vergleichsgruppe.

ZAPF (1977)

untersuchte 55 Personen, davon wurden bei 21 eine Bestimmung der Magensaftverhältnisse, bei 34 eine Gastroskopie in Verbindung mit einer Biopsie durchgeführt. Die zahnärztliche Befunderhebung erfolgte nach dem Parodontopathie-Index von KÖTZSCHKE.

Die Untersuchungen ergaben, daß bei Koinzidenz von Gastropathien und Parodontopathien keine ursächlichen Zusammenhänge für die Alteration des Zahnhalteapparats abzuleiten sind. Eine gewisse Übereinstimmung krankhafter Veränderungen am Parodontium und im Magen-Darmtrakt konnte bei den schweren Formen bei den Erkrankungen mit zunehmendem Alter wahrgenommen werden.

II. Eigene Untersuchungen

1. Gastroskopie

Wir untersuchten 92 ambulante und stationäre Patienten verschiedener Altersstufen in der II. Medizinischen Klinik des Klinikums Großhadern, München.

Bei diesen Patienten wurde die Gastroskopie mit verschiedenen Indikationen vorgenommen. Fälle mit voroperierten Mägen und Carcinomen kamen nicht zur Auswertung.

Die Magenspiegelung erfolgte am Vormittag zwischen 8.00 und 14.00 Uhr nach 12stündiger Nahrungskarenz. Als Prämedikation bekamen die meisten Patienten 5-10 mg Diazepam i.v. unmittelbar vor der Untersuchung.

Zur Gastroskopie dienten Olympus Fiberskope deren Instrumentenspitze vorher mit einem Xylocaingel eingestrichen wurden, um den Rachen lokal zu betäuben. Der Patient lag dabei auf der linken Seite. Vorsichtige Fingerführung erleichterte das Einbringen des Gerätes in den Magen.

Zur genauen histologischen Diagnose »Gastritis« dienten uns von jedem Patienten zwei Biopsien, je eine aus dem Antrum und dem Corpus. Die Diagnosen »Ulcus« und »erosive Gastritis« waren das Ergebnis makroskopischer Betrachtung.*

Die in Formalin fixierten Gewebestückchen wurden in der Außenstelle des pathologischen Instituts in Paraffin eingebettet und Schnitte angefertigt. Man färbte diese mit Hämatoxylin und Eosin (H.E.) und beurteilte sie nach den Kriterien von WHITEHEAD u.a.: chronische entzündliche Infiltration der oberflächlichen Schleimhautschichten, entzündliche Infiltration der tiefen Schleimhautschichten, Verlängerung der Magengrübchen, Atrophie der spezifischen Drüsen, intestinale Metaplasien. Die Diagnose »oberflächliche Gastritis« erfolgte, wenn nur die oberflächliche Epithelschicht, Magengrübchen und zugehörige lamina propria betroffen waren. War zusätzlich eine tiefe Ausbreitung des entzündlichen Infiltrats um die Fundusdrüsen herum vorhanden, lautete die Diagnose »chronische Gastritis«. Das Kriterium für atrophische Gastritis war Atrophie des Drüsenkörpers.

Bei den drei histologischen Diagnosen unterschieden wir leichte, mittlere und schwere Fälle.

Biopsien müssen angefertigt werden, da die Diagnose »Gastritis« makroskopisch nicht ausreichend exakt zu stellen ist, sondern klar definiert allein durch die histologische Diagnose ist (SAUERBRUCH, 1984).

Untersuchung des Parodontiums

Den Zustand des Parodonts untersuchte ich unmittelbar vor der Gastroskopie oder kurz danach. Die Untersuchung fand im Zimmer des zahnärztlichen Konsiliardienstes im Klinikum Großhadern statt.

Zunächst erfaßte ich mit Hilfe des Anamnesebogens die Allgemeinerkrankungen des Patienten, um Fälle mit Störungen, die ihrerseits erwiesenermaßen schon parodontale Schäden hervorrufen, wie zum Beispiel Diabetes mellitus, auszusondern. In der speziellen Vorgeschichte erfragte ich Zahnpflegegewohnheiten, früher bestandene Probleme mit dem Zahnfleisch und Zahnverlust durch Lockerung, Kieferorthopädische Behandlungen und Parafunktionen. Außerdem wurden Geschlecht und Rauchgewohnheiten des Patienten aufgenommen.

* An dieser Stelle möchten wir den Mitarbeitern der Außenstelle des pathologischen Instituts im Klinikum Großhadern für ihre bereitwillige Mitarbeit danken.

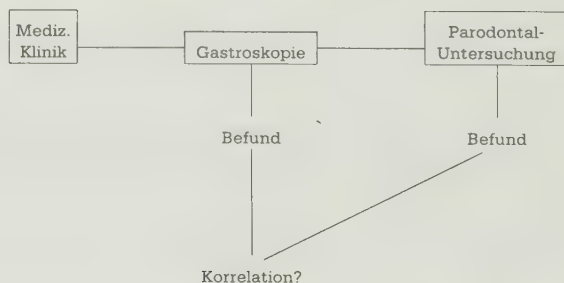
Zur Untersuchung benutzte ich einen zahnärztlichen Spiegel und eine stumpfe Pa-Sonde mit mm-Einteilung (PCP11). Ich untersuchte sechs Zähne, und zwar 16, 21, 24, 36, 41, und 44. Fehlte einer der Zähne, zog ich einen möglichst adäquaten Zahn, zum Beispiel 17 statt 16, heran. An jedem Zahn wurden sechs Gingivaeinheiten bestimmt, und zwar befand sich auf der facialen und auf der oralen Fläche jeweils mesial, marginal und distal ein Meßpunkt. Das Ausmaß der Beläge auf den Zähnen erfaßte ich nach dem Plaqueindex von SILNESS UND LÖE (SBI) (s. S. 16). Dann bestimmte ich den Sulcusblutungsindex nach MÜHLEMANN UND SON, modifiziert mit 3 Grad (s. S. 16). Den Sulcus sondierte ich trichterartig, schonend ohne Druck.

Der SBI wird als praxisrelevante Methode zur Früherkennung von Parodontopathien betrachtet (KRÜGER, 1983). Die Blutung geht allen anderen klinischen Symptomen wie Farbveränderungen und Schwellungen voraus. Bereits bei der oberflächlichen Entzündung kommt es zu einer Fragilität der Blutgefäße des Subcrevicularplexus und somit bei der kleinsten mechanischen Reizung zu Blutungen in den Sulcus.

Als nächstes prüfte ich den Lockerungsgrad der Zähne nach dem modifizierten Miller-Index mit Hilfe von 2 starren Instrumentenstielen.

Weiterhin erstellte ich den Gingivalindex nach LÖE und SILNESS. Danach erfolgte die Messung der Taschentiefe in mm.

Gingivasulci bis 2 mm werden in der Literatur als normal angesehen. Die Tiefe kann vergrößert sein durch entzündliche Gingivahyperplasie; das ist dann der Fall, wenn das attachment nicht apikal der Schmelz-Zementgrenze liegt (Pseudotasche). Andernfalls handelt es sich um eine Parodontitis. Deshalb ist es sinnvoll, den attachment level, also den Abstand Schmelz-Zement-Grenze/ Gingivarand zu messen. Dieser ist positiv im Falle einer hyperplastischen Gingivitis, negativ wenn es sich um einen echten Attachmentverlust handelt.



3. Statistisches Vorgehen

Vierfeldertest nach Fisher:

Es handelt sich um einen Vierfeldertest, der angewandt wird, wenn $n < 60$ (bei $n > 60$ wird normalerweise der klassische χ^2 -Test für eine Vierfeldertafel benutzt), oder wenn einzelne Feldbesetzungszahlen zu gering sind. Er wird benutzt, wenn man n Versuchseinheiten nach 2 alternativ geteilten Merkmalen klassifizieren kann.

Die Nullhypothese bedeutet, daß Test- und Kontrollgruppe zufällige Realisationen aus der gleichen Grundgesamtheit sind. Die Alternativhypothese besagt dagegen, daß Test- und Kontrollgruppe aus verschiedenen Grundgesamtheiten stammen.

Die Fragestellung lautet also: »Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Unterschied zwischen zwei Häufigkeitszahlen zufällig durch die Stichprobenentnahme entstanden ist, wenn in Wirklichkeit keine Unterschied vorliegt?

z. B.

	Gesund	krank	$n_{\cdot j}$
Index $\leq$ Median	n_{11}	n_{21}	$n_{\cdot 1}$
Index $>$ Median	n_{12}	n_{22}	$n_{\cdot 2}$
n_i	$n_{\cdot 1}$	$n_{\cdot 2}$	n

Die Einzelwahrscheinlichkeit errechnet sich nach der Formel:

$$p(x) = \frac{n_{\cdot 1}! n_{\cdot 2}! n_{\cdot 1}! n_{\cdot 2}!}{n!} \cdot \frac{1}{n_{11}! n_{12}! n_{21}! n_{22}!}$$

Voraussetzung ist, daß die Versuchseinheiten voneinander unabhängig sind.

t-Test

Die Fragestellung lautet:

»Wie groß ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Unterschied zwischen den Mittelwerten zweier Gruppen von Versuchsergebnissen zufällig durch die Stichprobenentnahme entstanden ist, wenn in Wirklichkeit kein Unterschied besteht?

$$t = \frac{\bar{x}_B - \bar{x}_A}{s} \sqrt{\frac{N_A \cdot N_B}{N_A + N_B}}$$

$\bar{x}_A, \bar{x}_B$ = Mittelwert für Gruppe A bzw. B

s = Standardabweichung der Mittelwerte beider Gruppen.

N_A, N_B = Zahl der Meßwerte für Gruppe A bzw. B

p = Wahrscheinlichkeit, daß kein Unterschied besteht.

Voraussetzung ist, daß

- Gaussverteilung beider Gruppen
- Homogenität der Varianzen vorliegt.

Ist $t \geq t_{f,d}$ für $f = n_1 + n_2 - 2$ Freiheitsgrade, wird die Alternativhypothese angenommen.

Ist mindestens eine Stichprobe nicht normalverteilt, so muß stattdessen der Cramer-von-Mises-Test, ein sogenannter nicht-parametrischer Test angewendet werden.

Korrelation

Der Zusammenhang zwischen einer Anzahl von Wertepaaren läßt sich durch den Korrelationskoeffizienten

nach der Formel $r = \frac{s_{xy}}{s_x \cdot s_y}$

berechnen.

Er beschreibt, wie stark die Punktwolke um die Regressionsgerade streut.

s_y, s_x = Varianz der Variablen y bzw. x

s_{xy} = Kovarianz zwischen x und y

$$s_{xy} = \frac{(x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{n}$$

Der Korrelationskoeffizient kann alle Werte zwischen $+1$ und -1 annehmen. Die Streuung ist umso größer, je geringer der Betrag des Korrelationskoeffizienten ist.

Positives Vorzeichen bedeutet positive Korrelation,
negatives Vorzeichen bedeutet negative Korrelation.

Wenn der Korrelationskoeffizient

$|r|$ beträgt, liegen alle Punkte auf einer Geraden.

Bei $1 > |r| \geq 0,75$ besteht ein enger Zusammenhang

$0,75 > |r| \geq 0,5$ besteht ein erheblicher Zusammenhang

$0,5 > |r| \geq 0,25$ besteht ein geringer Zusammenhang

$|r| < 0,25$ besteht kein Zusammenhang.

Die Berechnung der Regressionsgeraden erfolgt nach der Formel:

$$y = \bar{y} + b(x - \bar{x})$$

$\bar{x}, \bar{y}$, = Mittelwert der Variablen y bzw. x

b = Regressionskoeffizient $b = \frac{s_{xy}}{s_x^2}$

III. Eigene Ergebnisse

Aus den Parodontalwerten, die sich aus Werten von sechs Zähnen zusammensetzen, errechneten wir einen Mittelwert pro Person.

Die Variable »Gastro« teilten wir folgendermaßen ein:

- 0 = unveränderte Schleimhaut
- 1 = geringgradige chronische Oberflächengastritis
- 2 = mittelgradige chronische Gastritis
- 3 = hochgradige Gastritis
- 4 = hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie
- 5 = chronische atrophische Gastritis
- 6 = Ulcus duodeni
- 7 = Ulcus ventriculi

Von den beiden Biopsien, die entnommen worden waren, zogen wir die mit dem schwerwiegenden Befund zur Bewertung heran.

Von den Parodontalindices kamen zur Auswertung:

Der Plaque-Index nach SILNESS und LÖE (Variable PI)

- 0 = keine Plaque
- 1 = dünner Film von Plaque auf dem Gingivarand und den benachbarten Zahnflächen. Nur zu erkennen durch Abstreichen mit der Sonde.
- 2 = mäßige Plaqueablagerungen im Sulkus oder am Zahn und entlang dem Gingivarand. Mit dem bloßen Auge erkennbar.
- 3 = viel Plaque im Sulcus und/oder am Zahn und entlang dem Gingivarand.

Der Sulcus-Blutungs-Index nach MÜHELMANN und SON (Variable SBI)

- 0 = normal aussehende Gingiva, keine Blutung bei Sondierung
- 1 = Punkt erscheint langsam
- 2 = Sulcus füllt sich langsam
- 3 = spontane Blutung bei Sondierung

Lockerung: modifiziert nach MILLER (Variable LL)

- 0 = keine Lockerung nachweisbar
- 1 = gerade fühlbar
- 2 = sichtbar
- 3 = beweglich auf Lippen- und Zungendruck und/oder in axialer Richtung.

Die Taschentiefe (Variable TT) ist in mm angegeben.

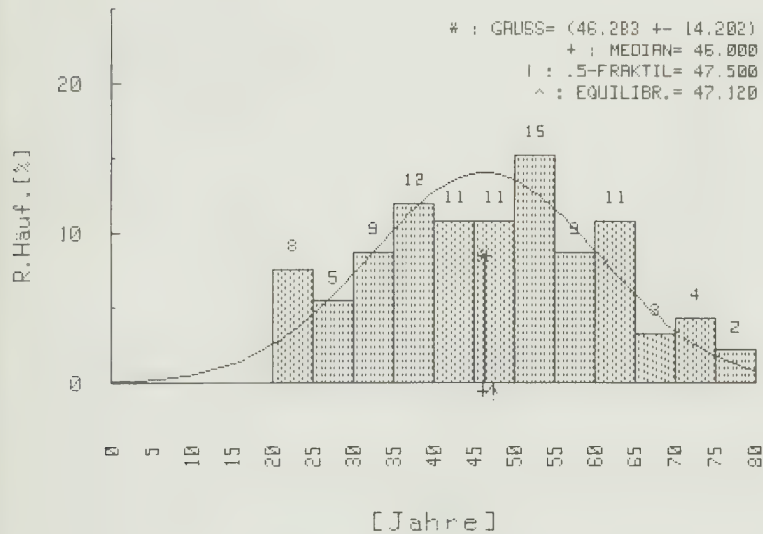
Der attachment level (Variable at-level) wurde vom Oberrand der Gingiva bis zur Schmelz-Zement-Grenze in mm gemessen.

Der attachment loss (Variable at-loss) errechnet sich aus Taschentiefe minus attachment level.

Das Alter der untersuchten 57 Männer und 39 Frauen lag zwischen 20 und 79 Jahren.

ALTER

N = 92

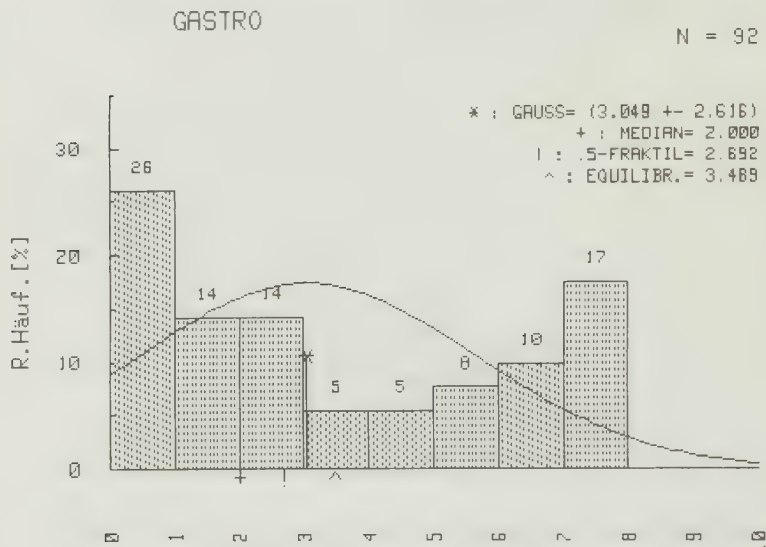


Relative Altersverteilung der untersuchten Patienten

7 Personen (8%) waren im Alter zwischen 20 und 24 Jahren, 5 Personen (5%) zwischen 25 und 29 Jahren, 8 Personen (9%) zwischen 30 und 34 Jahren, 11 Personen (12%) zwischen 35 und 39 Jahren, 10 Personen (11%) zwischen 40 und 44 Jahren, 10 Personen (11%) zwischen 45 und 49 Jahren, 14 Personen (15%) zwischen 50 und 54 Jahren, 8 Personen (9%) zwischen 55 und 59 Jahren, 10 Personen (11%) zwischen 60 und 64 Jahren, 3 Personen (3%) zwischen 65 und 69 Jahren, 4 Personen (4%) zwischen 75 und 79 Jahren.

Der Median für das Alter liegt bei 46 Jahren.

Die Patienten zeigten im Hinblick auf die Gastropathien folgende Verteilung:



Relative Verteilung bei den untersuchten Patienten festgestellten Gastropathien

- 0 = unveränderte Schleimhaut
- 1 = geringgradige chronische Oberflächengastritis
- 2 = mittelgradige chronische Gastritis
- 3 = hochgradige Gastritis
- 4 = hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie
- 5 = chronische atrophische Gastritis
- 6 = Ulcus duodeni
- 7 = Ulcus ventriculi

24 Patienten (26,1%) hatten keine Veränderung der Magenschleimhaut. 13 Patienten (14,1%) zeigten eine geringgradige chronische Oberflächengastritis, 13 Patienten (14,1%) litten an einer mittelgradigen chronischen Gastritis, 5 Patienten (5,4%) an einer hochgradigen chronischen Gastritis. Weitere 5 Patienten (5,4%) hatten eine Atrophie der spezifischen Schleimhautdrüsen, 7 Patienten (7,6%) hatten völlige Atrophie. 9 Personen (9,8%) litten an Ulcus duodeni und 16 (17,3%) an Ulcus ventriculi.

Die Gastropathien verteilen sich auf die Altersgruppen folgendermaßen:

Gastropathie	Alter (Jahre)						Gesamt
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
0 = unveränderte Schleimhaut	4	4	8	3	4	1	24
1 = leichte Oberflächengastritis	1	3	4	3	2	0	13
2 = mittelgradige chronische Gastritis	3	3	2	3	0	2	13
3 = ausgeprägte chronische Gastritis	1	1	2	0	1	0	5
4 = partielle Atrophie	1	2	1	0	0	1	5
5 = atrophische Gastritis	3	1	1	2	0	0	7
6 = Ulcus duodeni	0	3	3	1	2	0	9
7 = Ulcus ventriculi	2	4	2	5	2	1	16
Gesamt	15	21	23	17	11	5	92

Bei den Patienten ohne Schleimhautveränderung fanden sich 4 im Alter von 20-30 Jahren, 4 im Alter von 31-40 Jahren, 8 im Alter von 41-50 Jahren, 3 im Alter von 51-60 Jahren, 4 im Alter von 61-70 Jahren, 1 im Alter von 71 bis 80 Jahren. Von den 13 Patienten mit leichter Oberflächengastritis war einer 20-30 Jahre, drei 31-40 Jahre, vier 41-50 Jahre, drei 51-60 Jahre, zwei 61-70 Jahre. Von den 13 Patienten mit mittelgradiger chronischer Gastritis waren drei im Alter von 20-30 Jahren, 3 im Alter von 31-40 Jahren, 2 im Alter von 41-50 Jahren, drei im Alter von 51-60 Jahren und zwei im Alter von 61-80 Jahren. Bei den Patienten mit ausgeprägter chronischer Gastritis waren einer 20-30, einer 31-40, zwei 41-50 und einer 61-70 Jahre alt.

Unter den 5 Patienten mit partieller Atrophie zählten einer 20-30, zwei 31-40, einer 41-50 und einer 71-80 Jahre. Bei den 7 Patienten mit atrophischer Gastritis fanden sich drei im Alter von 20-30, einer im Alter von 31-40, einer im Alter von 41-50, zwei im Alter von 51-60 Jahren.

Von den 9 Patienten mit Ulcus duodeni waren drei 31-40, drei 41-50, einer 51-60 und zwei 61-70 Jahre alt, von den 16 Patienten mit Ulcus ventriculi waren zwei 20-30, vier 31-40, zwei 41-50, fünf 51-60, zwei 61-70 und einer 71-80 Jahre alt.

Die Patienten teilten wir aufgrund der Gastropathiewerte in vier Gruppen ein:

Die Gruppen 0 und 1 (ohne Befund und leichte Oberflächengastritis) bezeichneten wir als »gesund«, da es sich bei der leichten Oberflächengastritis um ein sehr wenig ausgeprägtes Krankheitsbild handelt (37 Patienten).

Die Gruppen 2 und 3 (chronischen Gastritisformen) benannten wir »Gastritis I« (18 Patienten).

Die Gruppen 4 und 5 (die atrophischen Gastritisformen) bezeichneten wir als »Gastritis II« (12 Patienten).

Die Gruppen 6 und 7 (Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi) faßten wir zur Gruppe »Ulcus« zusammen (25 Patienten).

Gastropathie	n	%
»Gesund«	37	40,2
»Gastr. I«	18	19,5
»Gastr. II«	12	13,1
»Ulcus;«	25	27,1

Vierfeldertest nach Fisher

Variable	Gesund- Gastr. I	Gesund- Gastr. II	Gesund- Ulcus
$p \geq$			
PI	0,170	0,340	0,540
SBI	0,062	0,282	0,464
LL	0,493	0,000**	0,023*
Ta-Tiefe	0,170	0,282	0,267
at-lev	0,424	0,056	0,544
at-loss	0,352	0,141	0,421

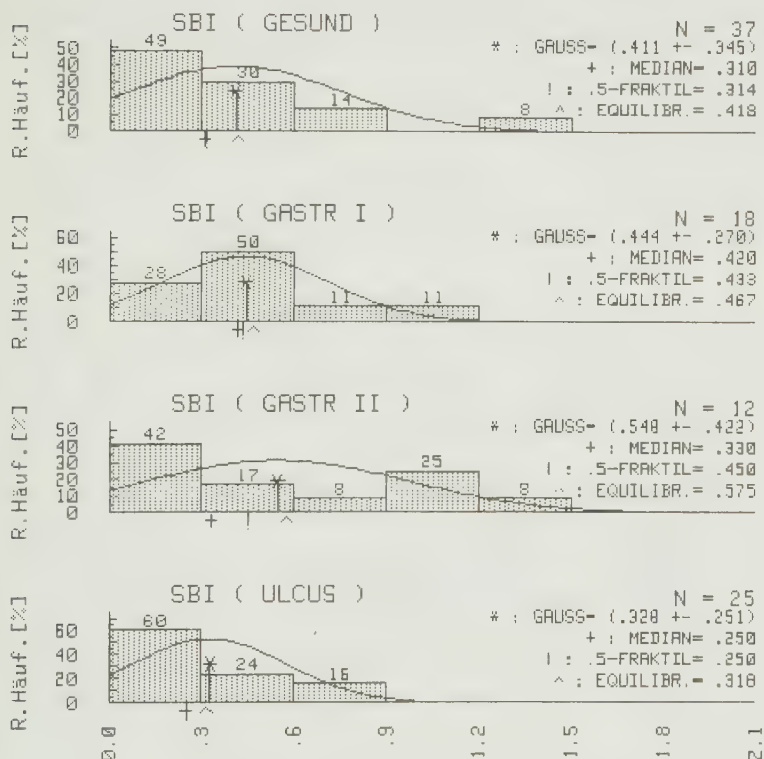
Der Vierfeldertest nach Fisher für die Gruppen »Gesund«-»Gastritis I« zeigt für die Variable »Sulcusblutungsindex« ein nahezu signifikantes Ergebnis mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,062$.

Die Patienten mit chronischer Gastritis scheinen also erhöhte Blutungsneigung und damit auch Entzündung der Gingiva aufzuweisen.

Für die Gegenüberstellung »Gesund«-»Gastritis II« findet man im Vierfeldertest für die Variable »Lockerung« ein signifikantes Ergebnis mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,056$

Bei der Gegenüberstellung der Gruppen »Gesund«-»Ulcus« im Vierfeldertest nach Fisher erhielten wir einzig ein signifikantes Ergebnis für die Variable »Lockerung«. Unterschiede waren mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,023$ zu sichern.

Betrachtet man die Verteilung bei den vier Gruppen »Gesund«-»Gastritis I«-»Gastritis II«-»Ulcus« im Hinblick auf die Variable »Sulcusblutungsindex«, so lässt sich folgendes aussagen:



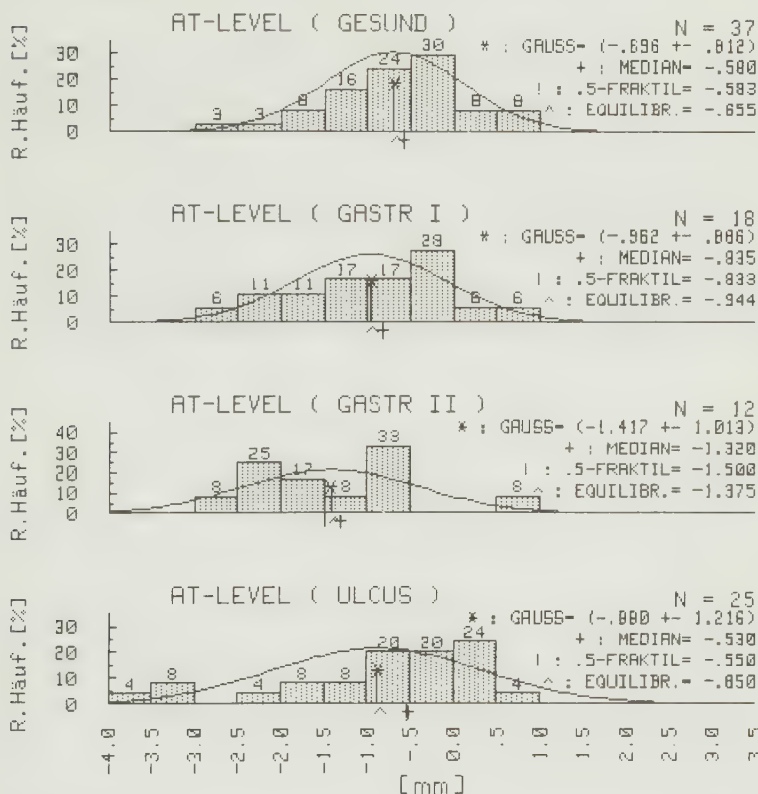
Verteilung der vier Gruppen »Gesund« (ohne Befund und leichte Oberflächengastritis) »Gastritis I« (chronische Gastritisformen), »Gastritis II« (atrophische Gastritisformen), »Ulcus« (Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi) bezüglich der Variablen »Sulcusblutungsindex«.

Bei den »Gesunden« ist der Bereich von 0 bis 0,3 mit 49% relativ stark besetzt (bei Gastr. I 28%, Gastr. II 42%); am stärksten jedoch ist der Bereich bei der Gruppe »Ulcus« mit 60% besetzt. Der Median der Gruppe Gesund liegt bei 0,31, bei der Gruppe »Ulcus« bei 0,25.

Im Bereich 0,3 bis 0,6 finden sich bei der Gruppe »Gastritis I« mit 50% am meisten Observationen. Die meisten Werte im Bereich 0,9 bis 1,5 finden sich bei der Gruppe »Gastritis II« mit 33%. Der Median bei der Gruppe »Gastritis I« liegt bei 0,27, bei der Gruppe »Gastritis II« liegt er mit 0,422 am höchsten.

Es zeigt sich eine deutliche erhöhte Blutungsneigung bei der Gruppe »Gastritis II«.

Für die Variable »attachment-level« zeigt sich folgendes:



Verteilung der vier Gruppen

»Gesund« (ohne Befund und leichte Oberflächengastritis),
 »Gastritis I« (chronische Gastritisformen),
 »Gastritis II« (atrophische Gastritisformen),
 »Ulcus« (Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi)
 bezüglich der Variablen »attachment level«.

Im Bereich von -1,5 bis -3mm zeigt die Gruppe »Gastritis I« mit 28% mehr Observationen als die Gruppe »Gesund« mit 14%;

am meisten Werte in diesem Bereich weist die Gruppe »Gastritis II« mit 40% auf.

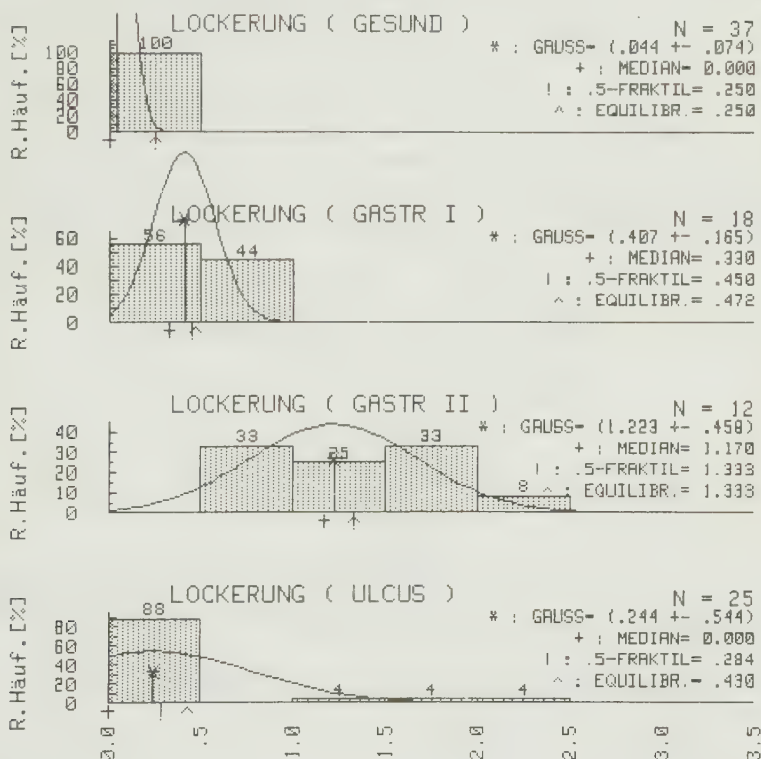
Der Bereich -3 bis -4mm ist einzig bei der Gruppe »Ulcus« mit 12% besetzt.

Im Bereich über 0,5mm liegen bei der Gruppe »Gesund« 46% der Werte, bei der Gruppe »Gastritis I« 40%, bei der Gruppe »Gastritis II« nur 8%, bei den Ulcuspatienten 48%.

Der Median liegt bei der Gruppe »Gesund« bei -0,580, bei der Gruppe »Gastritis I« bei -0,835, bei der Gruppe »Gastritis II« bei +1,320 und bei der Gruppe »Ulcus« bei -0,530.

Innerhalb der ersten drei Gruppen (»Gesund« – »Gastritis I« – Gastritis II« ist eine deutliche Abnahme des attachment-levels zu beobachten, die Gruppe »Ulcus« dagegen ist ähnlich verteilt wie die Gruppe »Gesund«.

Betrachtet man die Verteilung der vier Gruppen bezüglich der Variablen »Lockerung«, so zeigt sich:



Verteilung der vier Gruppen »Gesund«, »Gastritis I«, »Gastritis II«, »Ulcus« bezüglich der Variablen »Lockerung«

Bei der Gruppe »Gesund« liegen 100% der Werte im Bereich bis 0,5.

Bei der Gruppe »Gastritis I« liegen 100% der Werte im Bereich bis 1,0, davon liegen 44% im Bereich 0,5–1,0.

Bei der Gruppe »Gastritis II« liegen im Bereich 0–0,5 keine Werte, im Bereich 0,5–1 33% der Werte, 67% liegen im Bereich 1,0 bis 2,5.

Bei der Gruppe »Ulcus« liegen 88% der Werte im Bereich 0 bis 0,5, die restlichen 12% verteilen sich auf den Bereich bis 2,5.

Der Median für die Gruppe »Gesund« liegt bei 0,000, bei der Gruppe »Gastritis I« bei 0,330, bei der Gruppe »Gastritis II« bei 1,170, bei der Gruppe »Ulcus« bei 0,000.

Es zeigt sich also, daß die Gastritis II-Patienten deutlich höhere Lockerungsgrade aufweisen als die Gastritis I-Patienten, und die wiederum deutlich vermehrt lockere Zähne haben als die gesunden.

Die Ulcuspatienten zeigen geringfügig mehr Lockerung als die Gesunden.

Schließlich wurden noch Multiple Sample Tests durchgeführt:

Streicht man die Gruppe »Ulcus«, so läßt sich für die Variablen »attachment level« und »Lockerung« ein hochsignifikanter Trend nachweisen:

Variable	at-lev	Lockerung
$p \geq$		
Kruskal-Wallis-Test	0,049*	0,000**
Sj-Test von Jonkheere Reihenfolge: 1. Gesund 2. Gastr. I 3. Gastr. II	0,008*	0,000**

Für die Variable »attachment-level« zeigt sich im Kruskal-Wallistest, daß sich mit einer signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,049$ mindestens eine Gruppe von allen anderen unterscheidet.

Der Sj-Test von Jonkheere zeigt, daß in der Reihenfolge:

1. »Gesund«
2. »Gastritis I«
3. »Gastritis II«

ein Trend mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,008$ vorhanden ist.

Für die Variable Lockerung unterscheidet sich im Kruskal Wallis Test mindestens eine Gruppe von allen anderen mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,000$.

Mit dem Sj-Test von Jonkheere ist in der Reihenfolge

1. »Gesund«
2. »Gastritis I«
3. »Gastritis II«

mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,000$ ein hochsignifikanter Trend nachzuweisen.

In einer weiteren Untersuchungsreihe stellten wir folgende Gruppen gegenüber:

nach makroskopischen Kriterien: 1. Ulcus / nicht Ulcus
2 a) erosive Gastritis /
nicht erosiv und nicht Ulcus

nach mikroskopischen Kriterien: b) Atrophien / nicht Atrophien

1. Ulcus/nicht Ulcus

Unter »Ulcus« faßten wir wieder Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi zusammen (25 Patienten).

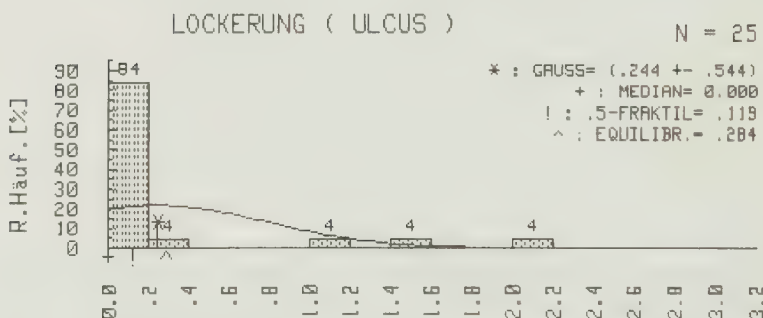
Die Gruppe »nicht Ulcus« umfaßte

alle übrigen Patienten
(67 Personen)

Variable	Ulcus- nicht - Ulcus
	$p \geq$
PI	0,500
SBI	0,209
LL	0,023*
Ta-Tiefe	0,052
at-lev	0,320
at-loss	0,174

Für die Variable »Lockerung« ergab sich im Vierfeldertest mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,023$ ein signifikantes Ergebnis.

Bei der Variablen »Taschen-Tiefe« ergab sich ein annähernd signifikantes Ergebnis von $p \geq 0,052$.



Verteilung der beiden Gruppen »Ulcus« (Ulcus duodeni, Ulcus ventriculi) und »Non Ulcus« (alle übrigen Patienten) bezüglich der Variablen »Lockerung«

Betrachtet man die Verteilung, so zeigt sich, daß die Ulcuspatienten weniger gelockerte Zähne haben, als die nicht-Ulcus-Patienten.

84% der Ulcuspatienten zeigen Lockerungsgrade bis 0,2, bei den Patienten ohne Ulcus sind es nur 60%. Die höchsten Lockerungsgrade liegen bei beiden Gruppen im Bereich 2–2,2.

Der Median für die nicht-Ulcus-Patienten liegt bei 0,17, für die Ulcuspatienten bei 0,00.

2a) Erosive Gastritis/nicht erosiv und nicht Ulcus:

Bei der Gegenüberstellung erosive Gastritis gegen nicht erosive und nicht Ulcus sonderten wir aus den Gruppen 1, 2, 3 (leichte, mittelschwere, schwere Gastritis) diejenigen Fälle heraus, die makroskopisch Erosionen aufgewiesen hatten (15 Patienten).

Diese Gruppe stellten wir den Patienten aus den Gruppen 0, 1, 2, 3, (keine leichte, mittelschwere, schwere Gastritis) jeweils ohne Erosionen gegenüber (52 Patienten) und führten den Vierfeldertest nach Fisher durch:

Vierfeldertest nach Fisher:

	erosive Gastr. / nicht erosiv. u. nicht Ulcus
Variable	p ≥
PI	0,452
SBI	0,579
LL	0,377
Ta-Tiefe	0,505
at-lev	0,370
at-loss	0,370

Die Ergebnisse sind nicht signifikant und lassen auch keine Tendenzen erkennen.

2b) Atrophie/ nicht Atrophien

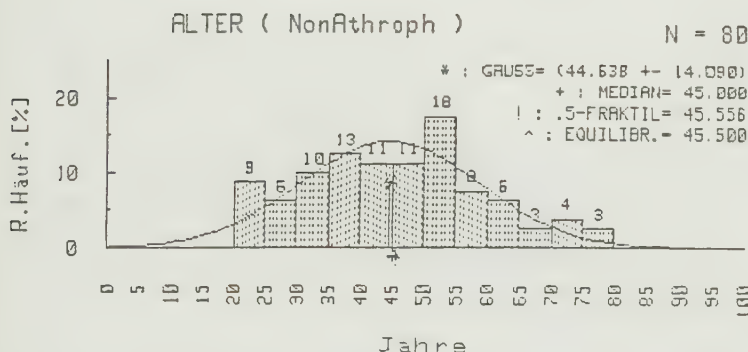
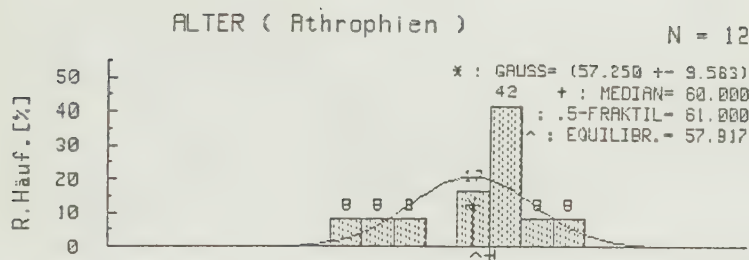
Die atrophischen Gastritisformen (Gr. 4 und 5) mit 12 Patienten stellten wir allen anderen Patienten gegenüber im Hinblick darauf, daß bei den Atrophien im Gegensatz zu den übrigen eine Sub- oder Anazidität vorliegt.

Vierfeldertest nach Fisher und t-Test

Variable	Atrophie - nicht Atrophie	
	V-Test	t-Test
	p $\geq$	
Alter	0,036*	—
PI	0,380	—
SBI	0,348	—
LL	0,057	—
Ta-Tiefe	0,043*	—
at-lev	(0,060)	0,048*
at-loss	(0,060)	0,030*

Hier zeigten sich im Vierfeldertest einige signifikante und nahezu signifikante Unterschiede:

Bei den Atrophikern findet man einen höheren Lockerungsgrad mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,057$, größere Taschentiefe mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,043$ und niedrigere attachment level und größeren attachment loss jeweils mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\geq 0,060$. Führt man für die beiden letztgenannten Variablen noch den t-Test durch, da die Voraussetzungen dafür erfüllt sind (Gauss-Verteilung und Varianzhomogenität), so ergibt sich für den attachment level eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,048$ und für den attachment loss $p \geq 0,030$.



Altersverteilung der beiden Gruppen »Atrophien« (atrophische Gastritiden) und »Nicht Atrophien« (alle übrigen Patienten).

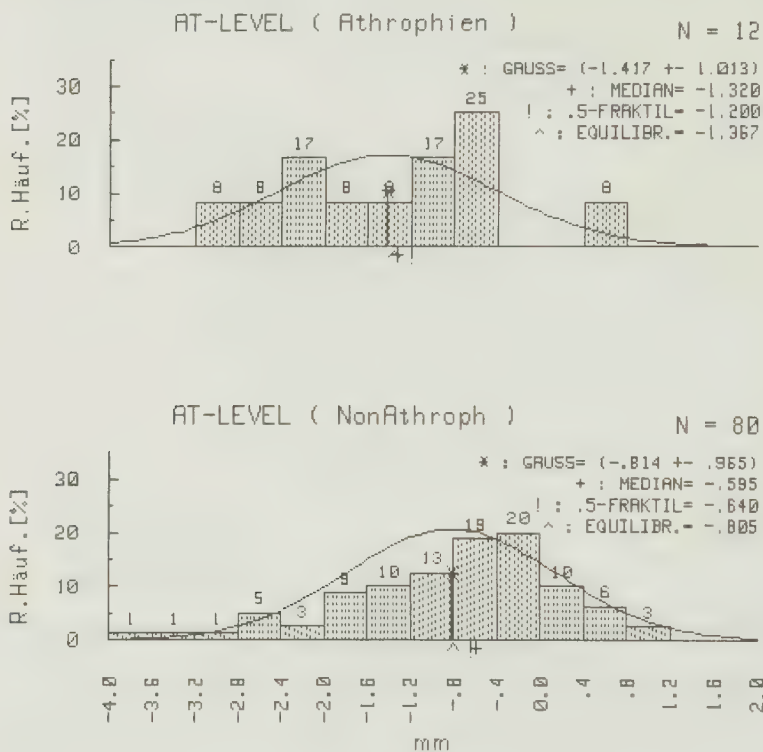
Die Verteilung für die Variable Alter zeigt:

Die jüngsten Patienten unter den Atrophikern sind 35 Jahre alt, unter den nicht-Atrophikern sind 25% jünger als 35 Jahre. Bis 60 Jahre finden sich bei den Atrophikern 31% der Patienten, bei den nicht-Atrophikern 84%.

5% der Atrophiker sind älter als 60 Jahre, bei den nicht-Atrophikern sind es 16%.

Der Median bei den Atrophikern liegt bei 60 Jahren, bei den nicht-Atrophikern bei 45 Jahren.

Das Histogramm bezüglich der Variable attachment-level sagt folgendes aus:



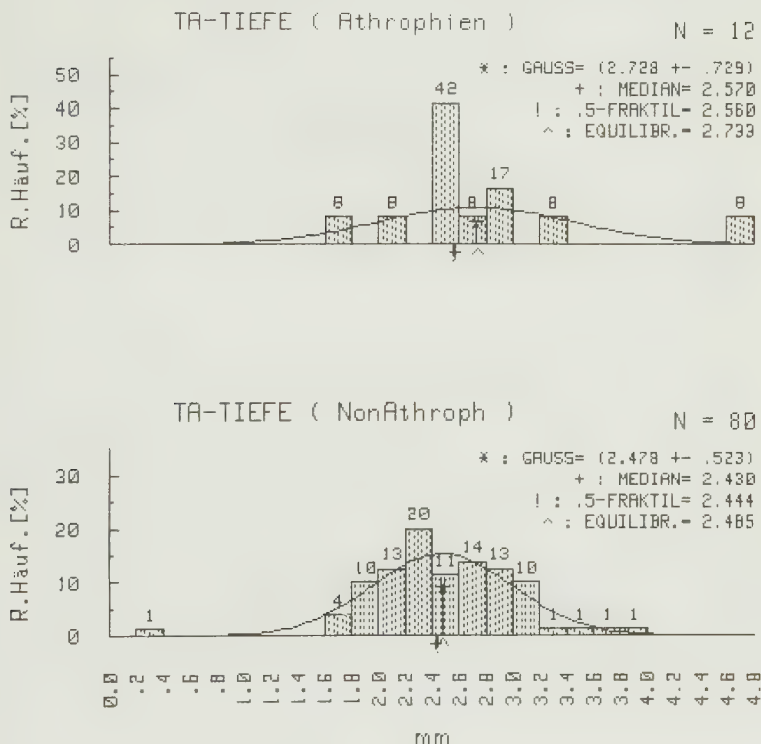
Verteilung bei den Gruppen »Atrophien« (atrophische Gastritiden) und »Nicht-Atrophien« (alle übrigen Patienten) bezüglich der Variablen »attachment level«.

Bei den atrophischen Formen der Gastritiden liegen 8% der Patienten bei über $-0,4\text{mm}$, bei den nicht-atrophischen Formen 39%.

84% der Atrophien liegen über $-2,4\text{mm}$, bei den nicht-atrophischen Gastritiden 93%.

Den niedrigsten attachment-level zeigen die nicht-atrophischen Formen mit 2% im Bereich $-3,2$ bis -4mm .

Die Verteilung bezüglich der Variablen Taschentiefe zeigt:



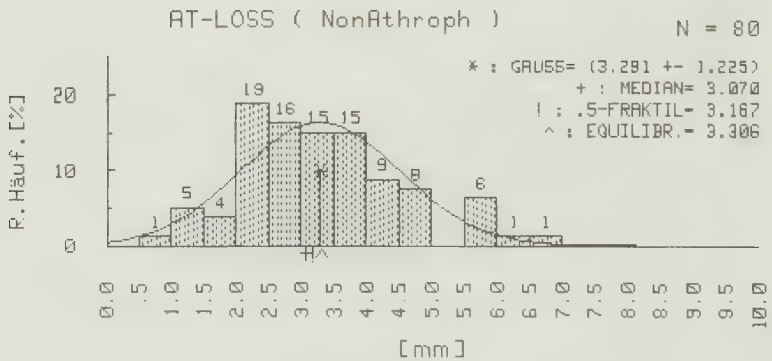
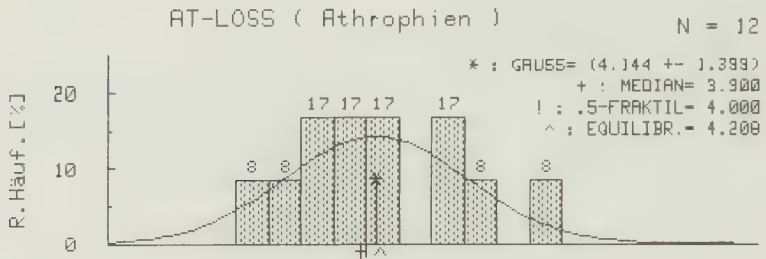
Verteilung der beiden Gruppen »Atrophien« (atrophische Gastritiden) und »Nicht-Atrophien« (alle ubrigen Patienten) bezüglich der Variablen »Taschentiefe«

Bei den Patienten mit Atrophie der Magenschleimhaut liegen 16% unter 2,4mm, bei den Patienten ohne Atrophie 48%.

Der höchste Wert für die Patienten mit Atrophie liegt bei 4,8mm, bei den Patienten ohne Atrophie bei 4,0mm.

Der Median bei den Personen mit Atrophie liegt bei 2,57mm, bei denen ohne Atrophie bei 2,43mm.

Erstellt man für die Variable attachment loss ein Histogramm, so zeigt sich,



Verteilung der beiden Gruppen »Atrophien« (atrophische Gastritiden) und »Nicht-Atrophien« (alle übrigen Patienten) bezüglich der Variablen »attachment loss«

daß bei den Atrophikern der geringste Wert für den Zahnfleischschwund bei 2mm liegt und 33% der Werte über 5mm.

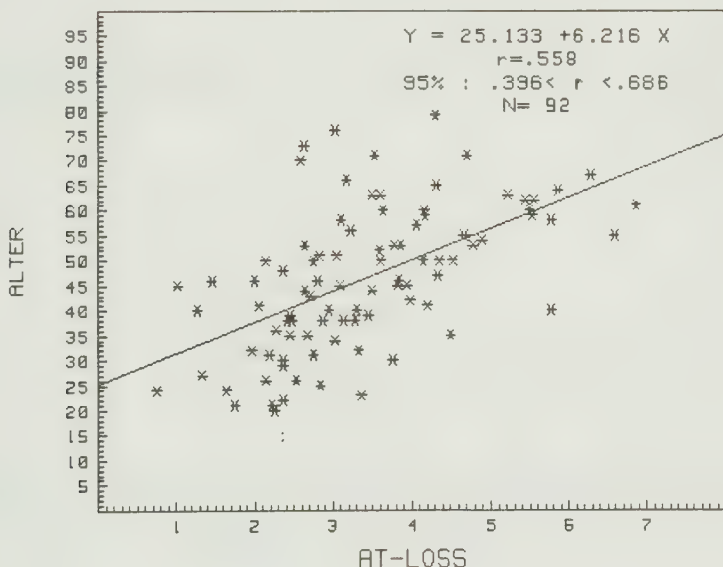
Bei den nicht-Atrophikern liegen im Bereich bis 2mm schon 10% der Werte, über 5mm nur 8%.

Der Median für die Atrophiker liegt bei 3,9, bei den nicht-Atrophikern bei 3,07.

Im Folgenden prüften wir den Zusammenhang zwischen Alter und Gastropathien und zwischen Alter und attachment loss.

Der Vierfeldertest für die Variable »Alter« bei der Gegenüberstellung »Atrophie-nicht Atrophie« ergibt ein signifikantes Ergebnis; demnach sind Atrophiker mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,036$ älter als die nicht-Atrophiker.

Prüft man die Variable »attachment loss« und »Alter« auf Korrelation, so ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0,558$



Korrelation der Variablen »Alter« und »Attachment loss« bei den untersuchten Patienten

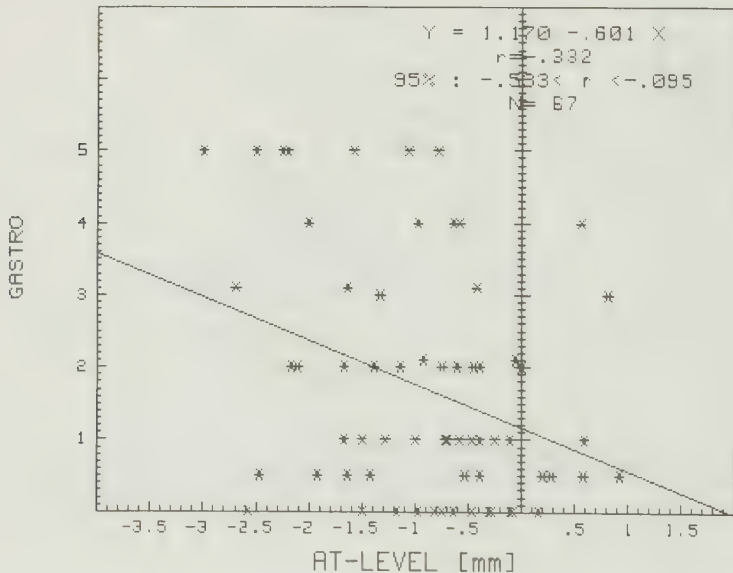
Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß bei den atrophischen Formen der Gastritis vermehrt Zahnlockerung, größere Taschentiefen, geringerer attachment level und größerer attachment loss vorliegen, was auf eine dystrophische Form der Parodontopathien hinweist. Auf der anderen Seite besteht für beide, sowohl für die atrophischen Gastritisformen, als auch für die dystrophischen Parodontopathien eine Korrelation zum Alter.

Im Anschluß daran prüften wir die Variablen »Alter«, »attachment level« und »attachment loss« jeweils mit der Variablen »Gastro« auf Zusammenhang.

Bei der Variablen »Gastro« berücksichtigten wir hierbei die nicht ulcerösen Gastropathien mit den Graden 0 bis 5 (unveränderte Schleimhaut, geringgradige, mittelgradige, hochgradige Gastritis, hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie, chronische atrophische Gastritis).

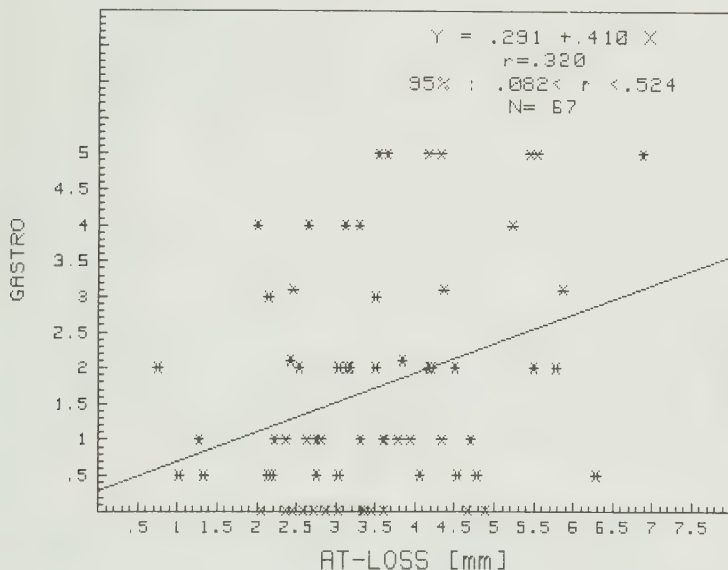
Die Gastritisformen, die Erosionen gezeigt hatten, kennzeichneten wir durch Kommastrichen hinter den jeweiligen Gastritisgraden (0,5 = entzündungsfreie Schleimhaut, aber Erosionen, 2,1 = mäßige Oberflächengastritis mit Erosionen, 3,1 = hochgradige Gastritis mit Erosionen).

Für die Korrelation attachment-level-Gastro ergab sich ein Korrelationskoeffizient von $-0,33$, es handelt sich also um eine negative Korrelation, die schwach, aber signifikant ist (bei der Variable attachment level handelt es sich um negative Werte).



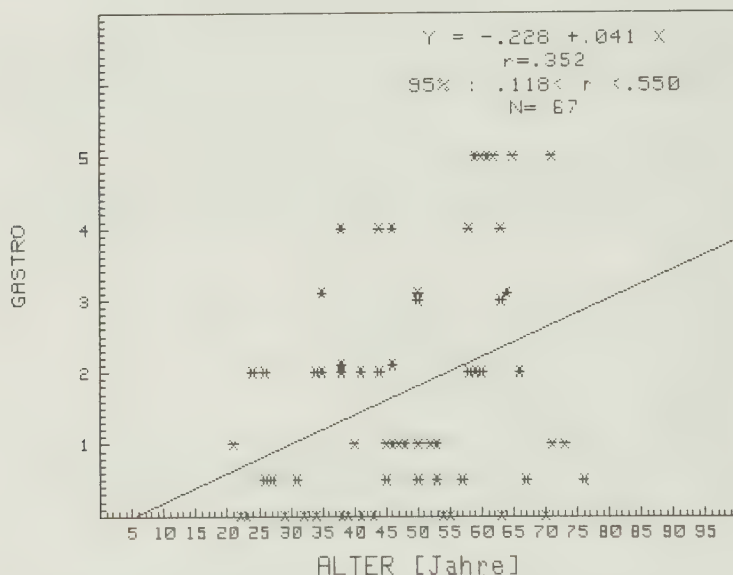
Korrelation der Variablen »Gastropathie« (0 = unveränderte Schleimhaut; 1 = geringgradige Oberflächengastritis, 2 = mittelgradige chronische Gastritis; 3 = hochgradige Gastritis, 4 = hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie, 5 = chronische atrophische Gastritis) und »attachment level« bei den untersuchten Patienten

Prüft man die Variablen attachment loss und Gastro auf Korrelation, so erhält man einen Korrelationskoeffizienten von 0,32. Der Zusammenhang ist also signifikant, aber schwach.



Korrelation der Variablen »Gastropathie« (0 = unveränderte Schleimhaut; 1 = geringgradige Oberflächengastritis; 2 = mittelgradige chronische Gastritis; 3 = hochgradige chronische Gastritis; 4 = hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie; 5 = chronisch atrophische Gastritis) und »attachment loss« bei den untersuchten Patienten

Bei der Prüfung der beiden Variablen »Alter« und »Gastro« auf Korrelation ergibt sich ein Korrelationskoeffizient von 0,35, es besteht also wieder ein signifikanter, schwacher Zusammenhang.



Korrelation der Variablen »Gastropathie« (0 = unveränderte Schleimhaut; 1 = geringgradige Oberflächen-Gastritis; 2 = mittelgradige chronische Gastritis; 3 = hochgradige chronische Gastritis; 4 = hochgradige Gastritis mit partieller Atrophie; 5 = chronisch atrophische Gastritis) und »Alter« bei den untersuchten Patienten

Die Korrelationen zeigen also:

Die aufsteigend schweren Gastritisformen haben einen schwach signifikanten Zusammenhang jeweils mit abnehmendem attachment level und zunehmenden attachment loss, sie nehmen aber auch bei steigendem Alter zu. Somit bleibt ein ursächlicher Zusammenhang in Frage gestellt.

IV. Kritische Auswertung

Wir wollten in unserer Arbeit Zusammenhänge zwischen Veränderungen der Magenschleimhaut und der Parodontopathien untersuchen. Es besteht schon eine Reihe von vorhergehenden Untersuchungen zu diesem Thema, jedoch wurden dabei häufig Magensaftanalysen zur Charakterisierung der Gastropathie angefertigt; deren Ergebnisse sind somit nicht direkt mit den unseren vergleichbar. Die Diagnose »Gastritis« läßt sich exakt nur histologisch stellen (SAUERBRUCH, 1984). Lediglich ZAPF (1977), HEINE (1973) UND HAIM UND ALBERS (1973) führten in neuerer Zeit Biopsien bei Untersuchungen zu diesem Thema durch.

Die Auswertung unserer Untersuchungen ließ erkennen, daß bei der Gegenüberstellung der drei Gruppen »Gesund«-»Ulcus«-»Gastritis« bei den Ulcuspatienten im Vergleich zu den Gesunden verstärkte Lockerung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,023$ vorlag.

Dies würde übereinstimmen mit der Untersuchung von HEINE (1973), der fand, daß ein Einfluß von Ulcus ventriculi dahingehend besteht, daß tiefgreifende Parodontopathieformen begünstigt werden. Von 31 Patienten mit Ulcus ventriculi hatten in seiner Untersuchung 20 (65%), von 18 Patienten mit Ulcus duodeni hatten 8 (44%) Parodontopathie inflammata profunda, wobei wir wegen zu geringer Zahlen nicht zwischen Ulcus duodeni und Ulcus ventriculi unterschieden.

Jedoch muß die Untersuchung HEINES insofern kritisch betrachtet werden, als er von seiner Kontrollgruppe keine Biopsien anfertigte.

Denn häufig sind Patienten mit biopsisch festgestellter Fundusgastritis oder mit Ulcus asymptomatisch (HAFTER, 1973), das heißt also, hätte er seine Kontrollgruppe biopsiert, hätten sich auch Patienten mit Magenschleimhautveränderungen darunter befunden.

Das Resultat bei der Gegenüberstellung der Gruppen »Ulcus« - »nicht Ulcus«, bei der sich ergab, daß die Ulcuspatienten mit der signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,023$ weniger gelockerte Zähne aufweisen, als die nicht-Ulcus-Patienten, ist damit zu erklären, daß die Gruppe der nicht-Ulcus-Patienten sämtliche Formen der Gastritiden mit beinhaltet. Betrachtet man nämlich die Verteilung der vier Gruppen »Gesund«-»Ulcus«-»Gastritis I«-»Gastritis II« bezüglich der Variablen »Lockerung« getrennt, so erkennt man, daß die Ulcuspatienten etwas mehr Lockerung zeigten als die Gesunden (bei der Gruppe »Gesund« liegen 100% der Werte bis 0,5, bei der Gruppe »Ulcus« nur 88%), daß aber die Gastritispatienten wesentlich höhere Lockerungsgrade aufweisen (»Gastritis I« nur 56% bis 0,5, »Gastritis II« 0%). Der Median von den Gruppen »Ulcus« und »Gesund« liegt bei 0, der Median von der Gruppe »Gastritis I« bei 0,330, von der Gruppe »Gastritis II« bei 1,170.

Bei der Gegenüberstellung der Gruppen »Gesund-Gastritis I« im Vierfeldertest kam heraus, daß die Gruppe »Gastritis I« mit einer nahezu signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,062$ einen erhöhten Sulcusblutungsindex aufweisen, also an Gingivitis leiden, nicht jedoch dystrophische

Parodontopathieformen aufweisen (beim attachment level ergibt sich eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,422$, beim attachment loss von $p \geq 0,352$, bei der Taschentiefe von $p \geq 0,170$).

Dies scheint eine Bestätigung des Befundes von GÖBEL (1967) zu sein, nach dessen Ergebnissen bei steigenden Aziditätsformen vor allem superfizielle Parodontopathieformen vorliegen. Jedoch führte er nur Magensaftanalysen durch, dadurch sind seine Untersuchungen nicht direkt mit den unseren vergleichbar.

Die Gastritis II-Patienten hingegen haben gegenüber den Gesunden signifikant erhöhte Lockerungsgrade (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,056$).

Es sind also Tendenzen erkennbar, daß bei Patienten mit atrophischen Gastritiden öfter dystrophische Formen der Parodontopathien vorliegen als bei Gesunden.

Betrachtet man die Verteilungen bei den drei Gruppen, so erkennt man, daß bezüglich der Variablen »Sulcusblutungsindex« die meisten niedrigen Werte (Obis 0,3) bei der Gruppe »Gesund« mit 49% vorlagen. Im Bereich 0,3 bis 0,6 lagen bei der Gruppe »Gastritis I« mit 50% die meisten Werte, im Bereich 0,9 bis 1,5 lagen bei der Gruppe »Gastritis II« mit 33% die meisten Observationen. Die Blutungsneigung und somit auch der Entzündungsgrad nimmt also innerhalb der drei Gruppen zu.

Die Verteilung bei der Variablen »attachment level« zeigt eine kontinuierliche Abnahme des attachment levels innerhalb der drei Gruppen: die Gruppe »Gesund« enthält die meisten Observationen bei den niedrigsten Werten (46% über 0,5mm); die Gastritis II-Patienten haben die meisten Observationen bei den höchsten Werten (40% im Bereich -1,5 bis -3).

Dies spiegelt sich auch in den Werten für den Median wieder (»Gesund«: -0,580, »Gastritis I«: -0,835, »Gastritis II«: -1,320). Auch die Lockerung nimmt innerhalb der drei Gruppen zu:

Die Gruppe »Gesund« zeigt kaum Lockerung (100% der Werte im Bereich bis 0,5, Median bei 0,000). Die Gruppe »Gastritis I« zeigt mehr Lockerung (100% der Werte im Bereich bis 1,0, Median bei 0,330). Den höchsten Wert für die Lockerung zeigt die Gruppe »Gastritis II«, wo 67% der Werte über 1,0 liegen (Median bei 1,170). Der Trendtest (Sj-Test von Jonkheere) für die drei Gruppen in der Reihenfolge

1. »Gesund«
2. »Gastritis I«
3. »Gastritis II«

ergab hochsignifikante Ergebnisse für die Variablen »attachment-level« und »Lockerung«:

Bei der Variablen »attachment-level« ist ein Trend mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $\geq 0,007$ nachzuweisen.

Bei der Variablen »Lockerung« ist ein Trend mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,000 vorhanden.

Auch bei den Untersuchungen von HA'IM UND ALBERS (1973) zeigten die schweren Formen der Parodontopathien eine gewisse Übereinstimmung mit dem Schweregrad des Magenbefundes. Es handelte sich dabei vorwiegend um ältere Patienten mit längerer Magenanamnese.

Auch bei unserer Untersuchung zeigte sich, daß sowohl die atrophischen Gastritiden, als auch die destruktiven Parodontopathieformen im steigenden Alter vermehrt auftreten: Der Korrelationskoeffizient zwischen attachment loss und Alter beträgt 0,56, man kann also statistisch von einem erheblichen Zusammenhang sprechen.

Der Vierfeldertest bezüglich der Variable »Alter« zeigt bei der Gegenüberstellung »Atrophien«-»nicht-Atrophien«, daß die Atrophien mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,036$ vermehrt bei älteren Leuten auftreten.

Bei der Verteilung zeigt sich, daß die jüngsten Patienten unter den Atrophikern 35 Jahre alt sind, bei den nicht-Atrophikern findet man schon 25% unterhalb dieser Grenze.

Bis 60 Jahre finden sich bei den Atrophikern 31% der Patienten, bei den nicht-Atrophikern 84%.

Der Median bei den Atrophikern liegt bei 60 Jahren, bei den nicht-Atrophikern bei 45 Jahren.

Nach DOMBSCHKE (1981) werden nach dem 5. Lebensjahrzehnt bei 54% der Untersuchten Atrophien gefunden. Deshalb können beide Krankheitsbilder zusammen bei vielen Patienten in höherem Alter auftreten und unter Umständen ein signifikantes Ergebnis liefern, ohne jedoch einen ursächlichen Zusammenhang zu haben. Zu diesem Problem wäre es sinnvoll, eine größere Gruppe von Patienten zu untersuchen, die alle in und der selben Altersgruppen angehören.

Teilt man nun die Magenbefunde in atrophische und nicht-atrophische Formen ein und stellt sie im Vierfeldertest gegenüber, so läßt sich ein signifikanter Unterschied mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,043$ bezüglich der Taschentiefe, $p \geq 0,048$ bezüglich des attachment levels und von $p \geq 0,030$ bezüglich des attachment losses finden (die beiden letzteren Ergebnisse im t-Test). Hierzu zeigt die Verteilung bezüglich des attachment losses, daß bei den Atrophikern der geringste Wert für den Zahnfleischverlust bei 2mm liegt und 33% der Werte über 5mm.

Bei den nicht-Atrophikern liegen im Bereich bis 2mm schon 10% der Werte, über 5mm nur 8%.

Der Median für Atrophiker liegt bei 3,9, für die nicht-Atrophiker bei 3,07.

Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch bei den Untersuchungen von ZAPP (1977). Von 8 Patienten mit partieller Atrophie hatten 3 den Parodontopathiegrad (nach KÖTSCHKE) IV, einer den Grad V. Von 6 Patienten hatten mit atrophischen

Gastritis einer den Grad IV, und vier den Grad V. Das heißt von 14 Patienten mit atrophischen Gastritisformen hatten 8 dystrophische Parodontopathiefornien. Jedoch auch hier zeigte sich die Parallelität zwischen dem Schweregrad des Magenbefundes und den Formen der Parodontopathien mit zunehmendem Alter.

Das Resultat bei Vergleich der erosiven mit den nicht erosiven Gastritiden zeigte, daß erosive Gastritiden keine Unterschiede zu den nicht erosiven aufzuweisen scheinen.

Schließlich wurde die Variable »Gastro« mit den Formen der chronischen Gastritiden (Grade 0-5) jeweils mit den Variablen »attachment level«, »attachment loss« und »Alter« auf Korrelation untersucht.

Es ergaben sich schwach signifikante Zusammenhänge (der Korrelationskoeffizient für »Gastro«-»attachment level« betrug $-0,33$, für »Gastro«-»attachment loss« $0,32$, für »Gastro«-»Alter« $0,35$).

Wieder zeigte sich, daß die Schwere der Gastritisformen mit dem attachment level und dem attachment loss korreliert. Da sie aber auch mit dem Alter einen Zusammenhang aufweist, kann man die Gastropathie nicht als Ursache für die Parodontopathie oder umgekehrt annehmen.

Manche Ergebnisse lassen gewisse Tendenzen erkennen, jedoch wären wesentlich größere Stichprobenumfänge nötig, um signifikante Zusammenhänge nachzuweisen.

Ein großes Problem bei unserer Untersuchung liegt darin, daß subjektiv gesunde Patienten nicht zur Gastroskopie herangezogen werden können. Es muß also eine Indikation zu einer Magenspiegelung vorliegen, wie zum Beispiel präoperativ vor Gallensteinoperationen, Suche nach Primätumoren bei Carcinompatienten und ähnliches. Es handelt sich also um ein Patientengut, das an einer internistischen Erkrankung leidet, die zwar nicht direkt Einfluß auf das Parodont nimmt, jedoch ändert sich bei längerem Leiden oder durch die veränderten Lebensumstände bei stationärem Klinikaufenthalt unter Umständen der Mundhygieniezustand der Patienten und somit auch die parodontale Situation.

Zusammenfassung

Wir untersuchten 92 Patienten, die sich primär in internistischer Behandlung befanden, gastroscopisch und zahnärztlich. Die endoskopische Untersuchung erfolgte mit einem Olympus Fiberscop, wobei zwei Biopsien, je eine aus Antrum und Corpus unter Sicht entnommen und pathologisch bewertet wurden.

Die zahnärztliche Untersuchung beinhaltet den Plaqueindex nach SILNESS UND LÖE, den Sulcus-Blutungs-Index nach MÜHLEMANN UND SON, den Lockerungsgrad modifiziert nach MILLER, Taschentiefe, attachment level und attachment loss.

Beide Untersuchungen wurden im Klinikum Großhadern, München durchgeführt.

Zunächst wurden die Gruppen »Gesund«, »Gastritis I«, »Gastritis II« und »Ulcus« gebildet und die Gruppen »Gastritis I«, »Gastritis II« und »Ulcus« jeweils der Gruppe »Gesund« im Vierfeldertest nach Fisher gegenübergestellt.

Dabei ergab sich: Bei der Gegenüberstellung »Gesund«-»Ulcus« eine signifikant erhöhte Lockerung bei den Ulcuspatienten (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,023$).

Bei dem Vergleich »Gesund«-»Gastritis I« bezüglich der Variablen »SBI« bestand nahezu signifikant höhere Blutungsneigung (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,062$).

Die Gegenüberstellung »Gesund«-»Gastritis II« ergab signifikant höhere Lockerungsgrade (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,0000$) und nahezu signifikant niedrigeren attachment level (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,056$) für die Gruppe »Gastritis II«.

Die Durchführung des Sj-Tests von Jonkheere ergab unter Ausschluß der Gruppe »Ulcus« mit der Reihenfolge 1. »Gesund«, 2. »Gastritis I«, 3. »Gastritis II« für die Variable »attachment-level« mit der Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,008$ einen Trend.

Für die Variable »Lockerung« ist mit der signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,000$ ein Trend vorhanden.

In einer weiteren Untersuchungsreihe wurden nach makroskopischen Kriterien die Gruppen:

»Ulcus«-»nicht Ulcus«

»erosive Gastritis«-»nicht erosive Gastritis und nicht Ulcus«

nach mikroskopischen Kriterien die Gruppen:

»Atrophien«-»nicht Atrophien«

im Vierfeldertest gegenübergestellt.

Es zeigte sich, daß die Gruppe »Ulcus« mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,023$ weniger gelockerte Zähne aufweist als die Gruppe »nicht-Ulcus«.

Die Gruppe »erosive Gastritis« wies keine signifikanten Unterschiede zur Gruppe »nicht erosive Gastritis und nicht Ulcus« auf.

Bei den Patienten mit Atrophie der Magenschleimhaut fand man vergrößerte Taschentiefen (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,043$), niedrigere attachment level (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,048$) und größeren attachment loss (Irrtumswahrscheinlichkeit $p \geq 0,030$) im Vergleich zu den Patienten ohne atrophische Gastritis. Jedoch waren die Atrophiker mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \geq 0,036$ älter als die nicht-Atrophiker.

Bei der Prüfung der Variablen attachment loss und Alter auf Korrelation erhielt man einen Korrelationskoeffizienten von 0,56, so daß gesagt werden kann, daß gehäuft dystrophische Parodontopathien und atrophische Gastropathien in steigendem Alter zusammen auftreten.

Schließlich fanden wir, daß zwischen den zunehmend schweren Formen der Gastritis einerseits und den Variablen attachment level, attachment loss und Alter andererseits jeweils eine schwach signifikante Korrelation besteht.

VI. Literaturnachweis

- ANDRIANOV, P. N., Der Histamingehalt im Blut und die Aktivität der Histaminase bei verschiedenen Erkrankungen der Mundhöhle
Stomat (Mosk) 40 6, 14
1961
- ARNOLD, M., CENDELIN, E., GERHARDT, G. Über den Einfluß der subjektiven Einschätzung auf die Reproduzierbarkeit von Gingivitis-Indizes
Stom d DDR 146-149
1979
- BASHAR BAKDASH, M. The Impact of Diet and Nutrition on Periodontal Health
Northwest Dentistry 1, 5-14
1978
- BÖHNHEIM, F. Stoffwechseluntersuchungen bei Parodontose
Zahnärztl Rdsch 18, 718-719
1928
- BRASHER, W. J. Systemic Conditions in the Management of Periodontal Patients
J Periodont 41, 349-352
1970
- BURTON, P. The Effect of Axial Crown Overcontour in Adolescents
J Periodont 6, 320-323
1976
- CLEREHUGH, V., LENNON, M. A. Measure of Early Periodontitis
Community Dent Health 1, 33-40
1984
- DAVIDOFF, S. M. Die Parodontose unter besonderer Berücksichtigung der Störungen des Verdauungstraktes als ätiologische Moment
MED. DISS. LEIPZIG
1935
Die azidotische bzw. alkalotische Verschiebung des Stoffwechsels und ihr Einfluß auf das Paradentium im Tierexperiment
Paradentium 11, 47-50
1938
- DOMSCHKE, W., WORMSLEY, G. Magen und Magenkrankheiten
Georg Thieme Vlg. Stuttgart / New York
1981
- DUNNING, J. M., LEACH, L. B. Gingival Bone Count. A Method for Epidemiological Study of Periodontal Disease
J Dent Res 39, 506-513
1960
- ENGELBERGER, B., RATEITSCHAK, K. M. Parodontaler Knochenschwund und Kariesbefall bei Erwachsenen
Schweiz Mschr Zahnheilk 80, 1295-1310
1970
- GEHLHAUS, K. Über die Beziehungen zwischen den Parodontopathien und den Erkrankungen des Magens und des Duodenums.
MED. DISS. DÜSSELDORF
1956
- GIBBONS, R. J., van HOUTE, J. On the formation of dental plaque
J Periodont 44, 347-360
1973
- GLICKMANN, I., SMULOW, J. B. The Combined Effects of Inflammation and Trauma from Occlusion in Periodontitis
Int Dent J 19, 393-407
1969
- GÖBEL, W. Untersuchungen über die Korrelationen zwischen Magensekretion und Parodontopathien
MED. DISS. LEIPZIG
1967

- GOLDSTEIN, H. Systemic and Blood Findings in Parodontosis
J Dent Res. 17, 15-18
1938
- GOODSON, J. M., HAFFAJEE, A. D., SOCRANSKY, S. S. The Relationship between Attachment Level Loss and Alveolar Bone Loss
J Clin Periodont 348-359
1984
- GRIMM, T. Die wissenschaftlichen Arbeiten und Forschungen sowjetischer Autoren auf dem Gebiet der Ätiologie der Parodontopathien in dem Zeitraum 1948-1968
MED. DISS. DRESDEN
1969
- HAFTER, E. Praktische Gastroenterologie
Georg Thieme Vlg, Stuttgart
1973
- HAIM, G., ALBERS, L. Parodontopathien und Gastritis
Dtsch Zahnärztl Z 28, 481-485
1973
- HARMS, V. Biomathematik, Statistik und Dokumentation
Harms Vlg, Kiel
1982
- HEINE, D. Untersuchungen über den Mundhygieniezustand und Parodontopathien bei Patienten mit Magen-Darmerkrankungen und bei einer Vergleichsgruppe
MED. DISS. HAMBURG
1973
- IMMICH, H. Medizinische Statistik
F. K. Schattauer Vlg, Stuttgart
1974
- JONES, H. J. The Oral Mucous Membrane Markers of Internal Disease
Br Dent J 134, 81-87
1973
- KEHLSTRUP, J., THEILANDE, E. Microbes and Periodontal Disease
J Clin Periodont 1, 15-35
1974
- KELNER, R. M., WOHL, B. R., DEASY, M. J., FORMICOLA, A. J. Gingival Inflammation as Related to Frequency of Plaque Removal
J Periodont 45, 303-307
1974
- KOLOMIEC, S. M. Der Zustand der Mundschleimhaut bei Patienten mit einem Magenulkus
Stomat (Mosk) 49, 19-22
1970
- KRAKOWIAN, H., ZASLONKA, B., POTOCZEK, S., GOETZ, B. The Condition of Oral Hygiene and Development of Periodontal Diseases in Subjects with Digestive Tract Diseases
Zakl. Czas. Stomatol. 27/1, 81-86
1974
- KRENTZ, K. Endoskopie
Georg Thieme Vlg., Stuttgart
1982
- KRÜGER, K.-Fr. Untersuchungen des SBI nach Mühlemann und Son - seine Bewertung als praxisrelevante Methode zur Früherkennung von Parodontopathien durch Vergleichsmessungen des O₂-partialdrucks im Kapillergebiet der Gingiva
Stom d DDR 5, 342-349
1983
- LANGE, D. Die Messung der Zahnfleischtaschen und parodontalen Taschen
Quintess Zahnärztl Lit 2319-2323
1984

- LÖE, H., THEILANDE, E., JENSEN, S.B. Experimental Gingivitis in Man
J Periodont 36, 177-187
1965
- MARGGRAF, E. Untersuchungen zur Frage der Korrelation der chronisch atrophischen Gastritis und der Stomatitis prothetica
Dtsch. Zahnärztl Z. 35, 959-962
Autoimmune Phänomene bei profunden Parodontopathien
Dtsch Zahnärztl Z 37, 866-868
1982
Die Bedeutung der Immunologie bei Parodontopathien
Dtsch Zahnärztl Z 40, 441-449
1985
- MARKKANEN, H., PAUNIO, I., TUOMINEN, R., RAJALA, M. Smoking and Periodontal Disease in the Finnish Population aged 30 years and over
J Dent Res June, 932-935
1985
- MATHIS, H., WINKLER, W. Zahnheilkunde und Innere Medizin
Barth Vlg, Leipzig
1951
- MICHELIS, D., CATTANEO, V. M. Beziehungen zwischen Kauapparat und Magen-Darm-Trakt-Erkrankungen
Ann Stomat Clin Odont 9, 987
1960
- MÖCKEL, E. Zusammenhänge zwischen Zahnstatus und Ulcuskrankheit
MED. DISS. LEIPZIG
1960
- MÜHLEMANN, H., RATEITSCHAK, K., RENGGLI, H. Parodontologie
Georg Thieme Vlg, Stuttgart
1984
- MÜLLER, F. Eine Untersuchung über allgemeine Erkrankungen und ihre Beziehung zu den Parodontopathien
MED. DISS. LEIPZIG
1970
- NISENGARD, R. J. The Role of the Immunology in Periodontal Disease
J Periodont Res 11, 172
1976
- PAMEIJER, J. H. N., GLICKMANN, I., ROEBER, F. W. Intraoral Occlusal Telemetry. III: Tooth Contacts in Chewing, Swallowing and Bruxism.
J. Periodont 40, 253-258
1969
- RAMFJORD, S. P., ASH, M. Periodontology and Peridontics
W.B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto
1979
- SACHS, L. Statistische Methoden
Springer Vlg., Heidelberg
1982
- SARNOWSKA, I. The Effect of Lowered Gastric Acidity on the Digestive Tract of Rats with Particular Reference to the Parodontium
Czasstomatol 27/10, 1095-1100
1974
- SAUERBRUCH, T., SCHREIBER, M. A., SCHÜSSLER, P., PERMANETTER, W. Endoscopy in the Diagnosis of Gastritis Diagnostic Value of Endoscopy Criteria in Relation to Histological Diagnosis
Endoscopy 16, 101-104
Georg Thieme Vlg Stuttgart, New York
1984
Die endoskopische Diagnose der Gastritis
Dtsch Med. Wsch 109, 511-512
1984

- SCHLUGER, S., RALPH, A., YOUNDELS, R., PAGE, C. Peridental Disease
Lea & Febinger, Philadelphia
1977
- SCHNEIDER, G., SCHULZ, F. H. Zur Problematik der endogenen Kausalfaktoren bei Parodontopathien
Dtsch Stomat 7, 150-164
1957
- SCHNEIDER, H. G., ADELANI, C., JAUDSZUS, M., KLUG, W., VOLKMANN, M. Die Zuverlässigkeit
periodontaler Prüfkriterien
Zahn- Mund- u. Kieferheilkd. 72, 446-453
1984
- SCHULTE, W., SCHÖNLEBER, W. Beobachtungen über marginale Parodontitis bei Störungen
der Magensekretion
Dtsch Zahnärztl Z 14, 1749-1756
1959
- SELIKOWITZ, H. S., SHEIHAM, A., ALBERT, D., WILLIAMS, G. M. Retrospective longitudinal study of the
rate of alveolar bone loss in humans using bitewing radiographs
J Clin Periodont 8, 431-438
1981
- SEVERINEAU, V., FRASINEL, N., BERINDE, L., PRODAN, P., BRAILOIN, T. H. Beziehungen zwischen
chronischen Erkrankungen des Parodontiums und des Darms
Stomatologia (Buc.) 16, 541-545
1969
- SHEARMAN, D., NIALI, D., FINLAYSON, C. Diseases of the Gastrointestinal Tract and Liver
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York
1982
- SKORKINA, N. F. Das klinische Bild der Parodontose und der Zustand der gingivalen Nerven an Patienten
mit Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni
Stomat (Mosk) 40, (1961) 6, 22
Das klinische Bild der Parodontose und der Zustand der gingivalen Nerven an Patienten mit
Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni
Stomat (Mosk) 41 (1962) 7
Morphologie der Gewebe der Mundhöhle von Hunden bei experimentellen Ulcus ventriculi
VIII, rassf. plenum v seso jušn. ob sčestra stomatologov. Tezisy doclador (Moskau), 162
1966
- SLEISENGER, M. H., MARVIN, H., FORDTRAN, JOHN, S. Gastrointestinal Disease
W. B. Saunders, Philadelphia
1983
- SOCRANSKY, S. S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease.
J Dent Res 49, 203-222
1970
- SPIRO, H. M., HOWARD, H. Clinical Gastroenterology
Mac Millan, New York
1983
- STOIBER, E. Beziehungen der Parodontopathien zu Organ- und Systemerkrankungen
Öst Z Stomat 66, 402-408
1969
- STRUBIG, W., AECKERLE-WITTEN, B. Epidemiologische Untersuchungen zum Gingivabefund neun- und
zehnjähriger Schulkinder
Dtsch Zahnärztl Z 38, 572-575
1983
- ZAPF, A. L. Über den Einfluß des veränderten Magensaftes und der veränderten Magenschleimhaut auf das
Parodontium
MED. DISS. MÜNCHEN
1977

VII. Anhang

Zu S. 20 ff

GASTROPATHIEN und PARODONTOPATHIEN

GRESKA/HAMM 1984

STATISTIK-TABELLE

VARIABLE GRUPPE	N	Min	Max	MITTELW.	STD-ABW. +-	MEDIAN	95%-Vertr.f. MED von bis	
ALTER								
* GESUND	37	21.000	76.000	45.432	14.758	45.000	40.000	50.000
* GASTR I	18	24.000	66.000	46.167	13.241	45.000	38.000	58.000
* GASTR II	12	38.000	71.000	57.250	9.583	60.000	58.000	62.000
* ULCUS	25	20.000	79.000	42.360	13.946	42.000	36.000	50.000
GESCHLECHT								
GESUND	37	0.000	1.000	.541	.505	1.000	0.000	1.000
GASTR I	18	0.000	1.000	.556	.511	1.000	0.000	1.000
* GASTR II	12	0.000	1.000	.417	.515	0.000	0.000	1.000
ULCUS	25	0.000	1.000	.720	.458	1.000	1.000	1.000
RAUCHER								
GESUND	37	0.000	3.000	.486	.989	0.000	0.000	0.000
GASTR I	18	0.000	3.000	.778	1.003	0.000	0.000	1.000
GASTR II	12	0.000	2.000	.333	.651	0.000	0.000	0.000
ULCUS	25	0.000	3.000	.560	1.044	0.000	0.000	0.000
FI								
* GESUND	37	.140	2.890	1.328	.888	1.200	.670	1.610
* GASTR I	18	.280	3.000	1.464	.593	1.470	1.080	1.810
* GASTR II	12	.360	3.000	1.592	.881	1.630	1.030	1.920
* ULCUS	25	.330	2.920	1.433	.772	1.170	.830	1.840
SBI								
GESUND	37	.030	1.420	.411	.345	.310	.250	.390
* GASTR I	18	.080	.970	.444	.270	.420	.310	.500
* GASTR II	12	.080	1.310	.548	.422	.330	.280	.940
* ULCUS	25	.030	.860	.328	.251	.250	.170	.420
LOCKERUNG								
GESUND	37	0.000	.170	.044	.074	0.000	0.000	0.000
* GASTR I	18	.170	.670	.407	.165	.330	.330	.500
* GASTR II	12	.670	2.170	1.223	.458	1.170	.830	1.500
ULCUS	25	0.000	2.170	.244	.544	0.000	0.000	.170
TA-TIEFE								
* GESUND	37	1.610	3.810	2.471	.466	2.390	2.310	2.610
* GASTR I	18	.360	3.610	2.640	.724	2.750	2.420	3.060
* GASTR II	12	1.670	4.670	2.728	.729	2.570	2.530	2.860
* ULCUS	25	1.700	3.140	2.371	.413	2.360	2.250	2.500
AT-LEVEL								
* GESUND	37	-2.580	.920	-.696	.812	-.580	-.810	-.390
* GASTR I	18	-2.690	.810	-.962	.886	-.835	-1.390	-.420
* GASTR II	12	-3.000	.560	-1.417	1.013	-1.320	-2.200	-.780
* ULCUS	25	-3.670	.610	-.880	1.216	-.530	-.880	-.190
AT-LOSS								
* GESUND	37	1.020	6.280	3.167	1.121	3.030	2.720	3.450
* GASTR I	18	.750	5.860	3.602	1.338	3.500	3.030	4.200
* GASTR II	12	2.000	6.870	4.144	1.399	3.900	3.280	5.220
* ULCUS	25	1.450	6.590	3.252	1.300	2.950	2.640	3.760
GASTRO								
GESUND	37	0.000	1.000	.486	.433	.500	0.000	.500
GASTR I	18	2.000	3.100	2.306	.483	2.000	2.000	2.100
* GASTR II	12	4.000	5.000	4.583	.515	5.000	4.000	5.000
ULCUS	25	6.000	7.000	6.640	.490	7.000	6.000	7.000

Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, p>.05)

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 4 = PI in Gruppen: GESUND / ULCUS
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 1.3250

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl PI >	1.325	17	12	29
Anzahl PI <=	1.325	20	13	33
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .5395
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .5395$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 5 = SBI in Gruppen: GESUND / ULCUS
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .3300

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl SBI >	.330	15	9	24
Anzahl SBI <=	.330	22	16	38
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .4641
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .4641$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 7 = LOCKERUNG in Gruppen: GESUND / ULCUS
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .1700

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	.170	0	4	4
Anzahl LOCKERUNG <=	.170	37	21	58
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0227
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0227$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 8 = TA-TIEFE in Gruppen: GESUND / ULCUS
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 2.5300

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.530	16	8	24
Anzahl TA-TIEFE <=	2.530	21	17	38
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .2668
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .2668$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 9 = AT-LEVEL in Gruppen: GESUND / ULCUS
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = -.6700

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.670	20	14	34
Anzahl AT-LEVEL <=	-.670	17	11	28
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .5440
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .5440$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 12 = AT-LOSS in Gruppen: GESUND / ULCUS
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 3.2250

		GESUND	ULCUS	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.225	17	10	27
Anzahl AT-LOSS <=	3.225	20	15	35
TOTAL		37	25	62

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .4209
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .4209$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für PI (Var 4) in Gruppen: GESUND / GASTR I
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 1.3400

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl PI >	1.340	16	11	27
Anzahl PI <=	1.340	21	7	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .1696
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .1696$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für SBI (Var 5) in Gruppen: GESUND / GASTR I
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .3300

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl SBI >	.330	15	12	27
Anzahl SBI <=	.330	22	6	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0624
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0624$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für LOCKERUNG (Var 7) in Gruppen: GESUND / GASTR I
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .0000

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	.000	9	18	27
Anzahl LOCKERUNG <=	.000	28	0	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0000
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0000$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für TA-TIEFE (Var 8) in Gruppen: GESUND / GASTR I
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 2.5000

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.500	16	11	27
Anzahl TA-TIEFE <=	2.500	21	7	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .1696
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .1696$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für AT-LEVEL (Var 9) in Gruppen: GESUND / GASTR I
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = -.6400

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.640	19	8	27
Anzahl AT-LEVEL <=	-.640	18	10	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .4238
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .4238$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für AT-LOSS (Var 11) in Gruppen: GESUND / GASTR I
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 3.1700

		GESUND	GASTR I	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.170	17	10	27
Anzahl AT-LOSS <=	3.170	20	8	28
TOTAL		37	18	55

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3516
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3516$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für PI (Var 4) in Gruppen: GESUND / GASTR II
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 1.2200

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl PI >	1.220	17	7	24
Anzahl PI <=	1.220	20	5	25
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3398
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3398$ zu sicher

VIER-FELDER -TEST für SBI (Var 5) in Gruppen: GESUND / GASTR II
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .3100

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl SBI >	.310	16	7	23
Anzahl SBI <=	.310	21	5	26
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .2817
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .2817$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für LOCKERUNG (Var 7) in Gruppen: GESUND / GASTR II
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 0.0000

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	0.000	10	12	22
Anzahl LOCKERUNG <=	0.000	27	0	27
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3000
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0000$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für TA-TIEFE (Var 8) in Gruppen: GESUND / GASTR II
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 2.5300

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.530	16	7	23
Anzahl TA-TIEFE <=	2.530	21	5	26
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .2817
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .2817$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für AT-LEVEL (Var 9) in Gruppen: GESUND / GASTR II
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = -.7200

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.720	21	3	24
Anzahl AT-LEVEL <=	-.720	16	9	25
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0558
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0558$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für AT-LOSS (Var 11) in Gruppen: GESUND / GASTR II
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 3.3100

		GESUND	GASTR II	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.310	16	8	24
Anzahl AT-LOSS <=	3.310	21	4	25
TOTAL		37	12	49

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .1405
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .1405$ zu sichern !

MULTIPLE SAMPLE TESTS

```
VARIABLE -- AT-LEVEL
GRUPPE -- GESUND
GRUPPE -- GASTR I
GRUPPE -- GASTR II
```

KRUSKAL-WALLIS TEST

```
CHI-SQUARE = 6.0227 DF = 1
PROB (CHI-SQUARE > 6.02266) = .04923
ERGEBNIS: Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p>= .04923 unterscheidet sich
mindestens eine Gruppe von allen anderen!
```

TREND-TEST (Sj-TEST von JONCKHEERE) :

REIHENFOLGE:

```
1: Subfile Nr. 1 GESUND
2: Subfile Nr. 2 GASTR I
3: Subfile Nr. 3 GASTR II
```

```
Sj = 2.41382 (Normalverteilung)
PROB (Sj > 2.41382) = .00789 (einseitig)
ERGEBNIS: Für obige Reihenfolge ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit
von p>= .00789 ein Trend vorhanden !
```

MULTIPLE SAMPLE TESTS

```
VARIABLE -- LOCKERUNG
GRUPPE -- GESUND
GRUPPE -- GASTR I
GRUPPE -- GASTR II
```

KRUSKAL-WALLIS TEST

```
CHI-SQUARE = 51.0759 DF = 1
PROB (CHI-SQUARE > 51.07586) = .00000
ERGEBNIS: Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p>= .00000 unterscheidet sich
mindestens eine Gruppe von allen anderen!
```

TREND-TEST (Sj-TEST von JONCKHEERE) :

REIHENFOLGE:

```
1: Subfile Nr. 1 GESUND
2: Subfile Nr. 2 GASTR I
3: Subfile Nr. 3 GASTR II
```

```
Sj = 7.61003 (Normalverteilung)
PROB (Sj > 7.61003) = .00000 (einseitig)
ERGEBNIS: Für obige Reihenfolge ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit
von p>= .00000 ein Trend vorhanden !
```

STATISTIK-TABELLE

VARIABLE	N	Min	Max	MITTELW.	STD-ABW.	MEDIAN	95%-Vertr.f.	MED
GRUPPE				+-			von	bis
ALTER								
* NonULCUS	67	21.000	76.000	47.746	14.120	47.000	44.000	52.000
* ULCUS	25	20.000	79.000	42.360	13.946	42.000	36.000	50.000
GESCHLECHT								
NonULCUS	67	0.000	1.000	.522	.503	1.000	0.000	1.000
ULCUS	25	0.000	1.000	.720	.458	1.000	1.000	1.000
RAUCHER								
NonULCUS	67	0.000	3.000	.537	.943	0.000	0.000	0.000
ULCUS	25	0.000	3.000	.560	1.044	0.000	0.000	0.000
PI								
* NonULCUS	67	.140	3.000	1.412	.813	1.390	1.110	1.620
* ULCUS	25	.330	2.920	1.433	.772	1.170	.830	1.840
SBI								
NonULCUS	67	.030	1.420	.444	.340	.330	.280	.420
* ULCUS	25	.030	.860	.328	.251	.250	.170	.420
GI								
NonULCUS	67	0.000	3.000	.765	.648	.500	.330	.830
* ULCUS	25	0.000	2.170	.567	.656	.330	.170	.500
LOCKERUNG								
NonULCUS	67	0.000	2.170	.353	.487	.170	0.000	.330
ULCUS	25	0.000	2.170	.244	.544	0.000	0.000	.170
TA-TIEFE								
* NonULCUS	67	.360	4.670	2.562	.595	2.560	2.420	2.640
* ULCUS	25	1.700	3.140	2.371	.413	2.360	2.250	2.500
AT-LEVEL								
* NonULCUS	67	-3.000	.920	-.897	.898	-.750	-1.000	-.580
* ULCUS	25	-3.670	.610	-.880	1.216	-.530	-.880	-.190
PDI								
* NonULCUS	67	4.000	6.000	4.894	.497	4.830	4.670	5.000
* ULCUS	25	4.000	6.000	4.760	.512	4.670	4.500	5.000
AT-LOSS								
* NonULCUS	67	.750	6.870	3.459	1.269	3.330	3.030	3.610
* ULCUS	25	1.450	6.590	3.252	1.300	2.950	2.640	3.760
GASTRO								
NonULCUS	67	0.000	5.000	1.709	1.626	1.000	1.000	2.000
ULCUS	25	0.000	7.000	6.640	.490	7.000	6.000	7.000

Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, $p > .05$)

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 4 = PI in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
 SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = 1.3650

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl PI >	1.365	34	12	46
Anzahl PI <=	1.365	33	13	46
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .5000
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .5000$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 5 = SBI in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
 SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = .3100

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl SBI >	.310	35	10	45
Anzahl SBI <=	.310	32	15	47
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .2092
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .2092$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 7 = LOCKERUNG in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
 SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = .1700

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	.170	27	4	31
Anzahl LOCKERUNG <=	.170	40	21	61
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0228
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0228$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 8 = TA-TIEFE in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = 2.5000

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.500	36	8	44
Anzahl TA-TIEFE <=	2.500	31	17	48
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0516
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0516$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 9 = AT-LEVEL in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = -.7100

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.710	32	14	46
Anzahl AT-LEVEL <=	-.710	35	11	46
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3199
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3199$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 11 = AT-LOSS in Gruppen: NonULCUS / ULCUS
SEPARATION = GESÄMT-MEDIAN = 3.2000

		NonULCUS	ULCUS	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.200	36	10	46
Anzahl AT-LOSS <=	3.200	31	15	46
TOTAL		67	25	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .1744
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .1744$ zu sichern !

STATISTIK-TABELLE

VARIABLE	GRUPPE	N	Min	Max	MITTELW.	STD-ABW.	MEDIAN	95%-Vertn.f. Min	95%-Vertn.f. Max
					+-			von	bis
ALTER									
* NonErosiv	52	21.000	73.000	46.135	13.906	47.500	43.000	54.000	
* Erosiv	15	26.000	76.000	46.400	15.263	46.000	35.000	53.000	
GESCHLECHT									
NonErosiv	52	0.000	1.000	.519	.505	1.000	0.000	1.000	
Erosiv	15	0.000	1.000	.533	.516	1.000	0.000	1.000	
RAUCHER									
NonErosiv	52	0.000	3.000	.519	.939	0.000	0.000	0.000	
Erosiv	15	0.000	3.000	.600	.986	0.000	0.000	1.000	
PI									
* NonErosiv	52	.170	3.000	1.404	.783	1.325	1.080	1.000	
* Erosiv	15	.140	2.890	1.439	.938	1.580	.670	1.000	
SBI									
* NonErosiv	52	.030	1.360	.443	.330	.330	.280	.400	
* Erosiv	15	.110	1.420	.447	.385	.360	.220	.400	
GI									
* NonErosiv	52	0.000	2.000	.746	.575	.500	.330	.800	
* Erosiv	15	0.000	3.000	.833	.877	.500	.330	.800	
LOCKERUNG									
NonErosiv	52	0.000	1.670	.316	.409	.170	0.000	.300	
* Erosiv	15	0.000	2.170	.479	.698	.170	0.000	.500	
TA-TIEFE									
* NonErosiv	52	.360	4.670	2.553	.616	2.545	2.360	2.640	
* Erosiv	15	1.610	3.810	2.595	.533	2.640	2.360	2.800	
AT-LEVEL									
* NonErosiv	52	-3.000	.810	-.922	.836	-.750	-1.060	-.500	
* Erosiv	15	-2.690	.920	-.808	1.114	-.530	-1.640	-.060	
PDI									
* NonErosiv	52	4.000	6.000	4.919	.476	4.830	4.830	5.000	
* Erosiv	15	4.000	5.830	4.810	.575	4.670	4.500	5.100	
AT-LOSS									
* NonErosiv	52	.750	6.870	3.475	1.186	3.345	3.030	3.600	
* Erosiv	15	1.020	6.280	3.403	1.570	3.030	2.420	4.300	
GASTRO									
NonErosiv	52	0.000	5.000	1.846	1.731	1.000	1.000	2.000	
Erosiv	15	0.000	10.000	8.533	.834	0.000	0.000	9.000	

Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, $p > .05$)

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 4 = PI in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 1,2000

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl PI >	1.200	28	9	37
Anzahl PI <=	1.200	24	6	30
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H₀
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .4517
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit p>= .4517 zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 5 = SBI in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .3100

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl SBI >	.310	27	8	35
Anzahl SBI <=	.310	25	7	32
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H₀
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .5788
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit p>= .5788 zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 7 = LOCKERUNG in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .1700

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	.170	22	5	27
Anzahl LOCKERUNG <=	.170	30	10	40
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H₀
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3766
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit p>= .3766 zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 8 = TA-TIEFE in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 2.4700

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.470	29	9	38
Anzahl TA-TIEFE <=	2.470	23	6	29
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .5048
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .5048$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 9 = AT-LEVEL in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = -.7000

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.700	23	8	31
Anzahl AT-LEVEL <=	-.700	29	7	36
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3701
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3701$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 11 = AT-LOSS in Gruppen: NonErosiv / Erosiv
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 3.1700

		NonErosiv	Erosiv	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.170	29	7	36
Anzahl AT-LOSS <=	3.170	23	8	31
TOTAL		52	15	67

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3701
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3701$ zu sichern

STATISTIK-TABELLE

VARIABLE	N	Min	Max	MITTELW.	STD-ABW.	MEDIAN	95%-Vertr.f.	MED
GRUPPE				+-			von	bis
=====								
ALTER								
* Athrophien	12	38.000	71.000	57.250	9.583	60.000	58.000	62.000
* NonAthroph	80	20.000	79.000	44.638	14.090	45.000	40.000	48.000

GESCHLECHT								
* Athrophien	12	0.000	1.000	.417	.515	0.000	0.000	1.000
* NonAthroph	80	0.000	1.000	.600	.493	1.000	1.000	1.000

RAUCHER								
* Athrophien	12	0.000	2.000	.333	.651	0.000	0.000	0.000
* NonAthroph	80	0.000	3.000	.575	1.003	0.000	0.000	0.000

PI								
* Athrophien	12	.360	3.000	1.592	.881	1.630	1.030	1.920
* NonAthroph	80	.140	3.000	1.392	.787	1.325	1.080	1.610

SBI								
* Athrophien	12	.080	1.310	.548	.422	.330	.280	.940
* NonAthroph	80	.030	1.420	.392	.302	.310	.250	.390

GI								
* Athrophien	12	.170	~1.830	.888	.570	.750	.500	1.330
* NonAthroph	80	0.000	3.000	.685	.663	.500	.330	.670

LOCKERUNG								
* Athrophien	12	0.000	1.670	.473	.492	.330	.170	.670
* NonAthroph	80	0.000	2.170	.301	.503	.040	0.000	.170

TA-TIEFE								
* Athrophien	12	1.670	4.670	2.728	.729	2.570	2.530	2.860
* NonAthroph	80	.360	3.810	2.478	.523	2.430	2.360	2.610

AT-LEVEL								
* Athrophien	12	-3.000	.560	-1.417	1.013	-1.320	-2.200	-.780
* NonAthroph	80	-3.670	.920	-.814	.965	-.595	-.810	-.450

PDI								
* Athrophien	12	4.330	5.830	5.137	.496	5.000	4.830	5.660
* NonAthroph	80	4.000	6.000	4.816	.492	4.750	4.670	4.830

AT-LOSS								
* Athrophien	12	2.000	6.870	4.144	1.399	3.900	3.280	5.220
* NonAthroph	80	.750	6.590	3.291	1.225	3.070	2.830	3.450

GASTRO								
* Athrophien	12	-5.000	-4.000	-4.583	.515	-5.000	-5.000	-4.000
* NonAthroph	80	0.000	10.000	4.188	3.342	4.500	2.000	6.000
=====								

Ein * bedeutet: GAUSS-Verteilung ! (Kolmogorov-Smirnov-Anpassungs-Test, p>.05)

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 1 = ALTER in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 46.0000

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl ALTER	46.000	9	34	43
Anzahl ALTER ≤	46.000	3	46	49
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0357
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0357$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 4 = PI in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 1.3650

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl PI >	1.365	7	39	46
Anzahl PI ≤	1.365	5	41	46
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3791
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3791$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 5 = SBI in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .3100

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl SBI >	.310	7	38	45
Anzahl SBI ≤	.310	5	42	47
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .3483
Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .3483$ zu sichern

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 7 = LOCKERUNG in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = .1700

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl LOCKERUNG >	.170	7	24	31
Anzahl LOCKERUNG <=	.170	5	56	61
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0567
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0567$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 8 = TA-TIEFE in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 2.5000

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl TA-TIEFE >	2.500	9	35	44
Anzahl TA-TIEFE <=	2.500	3	45	48
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0426
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0426$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 9 = AT-LEVEL in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = -.7100

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl AT-LEVEL >	-.710	3	43	46
Anzahl AT-LEVEL <=	-.710	9	37	46
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0595
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0595$ zu sichern !

VIER-FELDER -TEST für Var.Nr. 11 = AT-LOSS in Gruppen: Athrophien / NonAthroph
 SEPARATION = GESAMT-MEDIAN = 3.2000

		Athrophien	NonAthroph	TOTAL
Anzahl AT-LOSS >	3.200	9	37	46
Anzahl AT-LOSS <=	3.200	3	43	46
TOTAL		12	80	92

ERGEBNIS : FISHER'S exakte Wahrscheinlichkeit dafür, daß bei Geltung von H_0
 diese Zellenbesetzung oder eine noch extremere auftritt = .0595
 Unterschiede sind mit einer Irrtums-Wahrscheinlichkeit $p \geq .0595$ zu sichern !

TWO INDEPENDENT SAMPLE TESTS

VARIABLE -- AT-LEVEL

X GRUPPE -- Athrophien

Y GRUPPE -- NonAthroph

t -TEST für den Mittelwert zweier Stichproben

STICHPROBE 1:	N = 12	MWERT = -1.4167	STD.-ABW. = 1.0135
	-1.78000	-1.58000	.56000
STICHPROBE 2:	N = 80	MWERT = -.8136	STD.-ABW. = .9649
	-.08000	-.28000	-.42000

t= 2.0062 DF= 89

PROB (t > 2.00625) = .02393

ERGEBNIS:

1-TAIL-t-TEST : UNTERSCHIEDE sind zu sichern mit p>= .02393

2-TAIL-t-TEST : UNTERSCHIEDE sind zu sichern mit p>= .04787

F-TEST für HOMOGENITÄT der VARIANZEN :

DF1 = 12, DF2 = 80, F = 1.10318 , PROB (F > 1.10318) = .3693
VARIANZEN sind hinreichend homogen ! (p=.05)

TWO INDEPENDENT SAMPLE TESTS

VARIABLE -- AT-LOSS

X GRUPPE -- Athrophien

Y GRUPPE -- NonAthroph

t -TEST für den Mittelwert zweier Stichproben

STICHPROBE 1:	N = 12	MWERT = 4.1442	STD.-ABW. = 1.3988
	3.64000	4.16000	2.00000
STICHPROBE 2:	N = 80	MWERT = 3.2913	STD.-ABW. = 1.2252
	2.36000	2.59000	2.45000

t= 2.2082 DF= 89

PROB (t > 2.20820) = .01490

ERGEBNIS:

1-TAIL-t-TEST : UNTERSCHIEDE sind zu sichern mit p>= .01490

2-TAIL-t-TEST : UNTERSCHIEDE sind zu sichern mit p>= .02980

F-TEST für HOMOGENITÄT der VARIANZEN :

DF1 = 12, DF2 = 80, F = 1.30347 , PROB (F > 1.30347) = .2331
VARIANZEN sind hinreichend homogen ! (p=.05)

KORRELATIONS - MATRIX

	ALTER	GESCHLECHT	RAUCHER	PI	SBI	GI
ALTER		.372875*	-.275302*	.422318*	.283773*	.284248*
GESCHLECHT			.038132	.273722*	.301539*	.248813*
RAUCHER				.049560	-.213678	-.131114
PI					.427646*	.560224*
SBI						.550230*
	LOCKERUNG	TA-TIEFE	AT-LEVEL	PDI	AT-LOSS	GASTRO
ALTER	.458808*	.398915*	-.523173*	.518598*	.556718*	.352329*
GESCHLECHT	.197321	.207971	-.223235	.271432*	.255231*	-.018765
RAUCHER	.011509	.004455	.054291	-.023633	-.036299	-.037784
PI	.398580*	.398829*	-.386242*	.411054*	.459865*	.124966
SBI	.328626*	.326930*	-.238978	.303989*	.322074*	.172179
GI	.398567*	.291460*	-.386436*	.404990*	.409717*	.099668
LOCKERUNG		.454112*	-.459596*	.530597*	.537619*	.117103
TA-TIEFE			-.423999*	.630680*	.768109*	.182778
AT-LEVEL				-.867284*	-.905591*	.331779*
PDI					.908554*	.283224*
AT-LOSS						.320175*

Bei den mit * versehenen Werten ist eine Korrelation vorhanden ($95\% - \text{Int.} |r| > 0$)

VIII. Lebenslauf

7. Juli 1960	geboren als erstes Kind des Druckerei-Inhabers Josef Greska und seiner Frau Elisabeth, geb. Wittmann in München
1967 bis 1971	Besuch der Grundschule am Bayernplatz in München
1971 bis 1980	Besuch des städt. Louise-Schröder-Gymnasiums in München
Juni 1980	Allgemeine Hochschulreife
Oktober 1980	Aufnahme des Zahnmedizinstudiums in Hamburg
April 1982	Studienortwechsel nach München
Mai 1983	Zahnärztliche Vorprüfung
Januar 1986	Abschluß des Studiums der Zahnheilkunde mit dem Staatsexamen
April 1986	Aufnahme meiner Tätigkeit als Assistenz Zahnärztin in München

